A. RUNNELLS

PATOLOGIJA
DOMAĆIH ŽIVOTINJA

POLJOPRIVREDNI NAKLADNI ZAVOD
ZAGREB — 1953



R. A. RUNNELLS, D. V. M., M. S.

PATOLOGIJA
DOMAĆIH ŽIVOTINJA

POLJOPRIVREDNI NAKLADNI ZAVOD
ZAGREB 1953

NASLOV ORIGINALA

ANIMAL PATHOLOGY

BY

RUSSELL A. **RUNNELLS**, D. V. M., M. S.
PROFESSOR OF COMPARATIVE ANATOMY
MICHIGAN STATE COLLEGE
FORMERLY ASSOCIATE PROFESSOR OF VETERINARY PATHOLOGY
IOWA STATE COLLEGE

FOURTH EDITION

Preveli:

Dr. IVO ERLIH, dr. SREĆKO AUDI, dr. BERISLAV MARŽAN i dr. VIKTOR TURNER

Uredio:

Dr. MIJO MARTINČIĆ

I. DIO

OPĆA PATOLOGIJA

I. POGLAVLJE

UVOD

ZADATAK PATOLOGIJE

Patologija životinja je ona grana veterinske nauke koja obrađuje životinjske bolesti u svim njihovim odnosima. Ona obuhvaća ovih sedam važnih gledišta o bolesti:

1. Predispozicija, sklonost životinje prema bolesti. Ta sklonost može zavisiti o prilikama, u kojima je životinja držana, ili o svrsi, kojoj služi, ili o to oboje. Ona je kadšto uvjetovana unutrašnjim faktorima, kao što su vrsta, dob, spol, boja, nasljedstvo.

2. Etiologija, studij ili teorija o uzroku bolesti. Fizikalni ili kemijski agensi, parasitički oblici biljaka ili životinja sačinjavaju onaj faktor, koji uzrokuje bolest.

3. Patogeneza je način, kako se razvija bolesni proces. Ona obuhvaća kompletne serije promjena, kako se redom odvijaju od časa dodira ili ulaska etiološkog agensa, sve dok ne nastane ozdravljenje ili smrt.

4. Oštećenja mikroskopske su i makroskopske promjene, koje se za vrijeme bolesti dešavaju u stanicama i tkivima.

5. Biokemizam patoloških stanja studij je promijenjenog kemijskog sastava stanica i tjelesnih tekućina za vrijeme bolesti.

6. Simptomi klinički su znakovi funkcionalnih smetnja, koje nastaju u tkivima i tjelesnim organima kao rezultat promjena (oštećenja) u stanicama i tjelesnim tekućinama za vrijeme bolesti.

7. Ishod ili svršetak bolesti, koji može biti a) ozdravljenje, b) invalidnost, ili c) smrt. Ozdravljenje nastaje restitucijom, regeneracijom ili reparacijom oštećenog tkiva i često, kod infekcioznih bolesti, popratnom produkcijom imunih tijela. Invalidnost karakterizira kronično loše zdravlje nakon preboljele bolesti. Smrt nastaje zbog toga, što su prestale funkcije vitalnih organa.

Mnogo se vjekova vjerovalo, da bolest nastaje zbog abnormalnog sastava tjelesnih tekućina, naročito krvi. To je bila Hipokratova humoralna patologija. Sredinom prošlog stoljeća nju je zamijenila celularna patologija Virchowa, koja smatra stanične promjene bitnim faktorom bolesti. Za posljednje dvije dekade prošlog stoljeća stvorila je nova nauka — imunobiologija — novu humoralnu patologiju. Novo shvaćanje priznaje humoralnu obranu od bakterija i njihovih toksina. U novije vrijeme pažnja se skrenula i kemijskim promjenama, koje nastaju u tkivima i tekućinama za vrijeme bolesti (kemijska patologija). Suvremena patologija kombinacija je celularne patologije, nove humoralne patologije i kemijske patologije (biokemije).

ZDRAVLJE I BOLEST

Zdravlje se obično smatra takvim stanjem tijela, u kojem su svi organi normalni po građi, a tekućine takvog kemijskog sastava, da tijelo kao cjelina funkcionira potpuno harmonično. Ali treba priznati, da je zdravlje relativan pojam, i da takvi uvjeti možda rijetko postoje istodobno u svim dijelovima tijela. Bolest je stanje suprotno zdravlju. Biološka znanost općenito teško postavlja granične linije između bliskih kategorija u klasifikaciji, a to vrijedi i za određivanje zdravoga i bolesnoga. Često se, dakle, ne može sa sigurnošću reći, kad prestaje stanje zdravlja, i kad počinje bolesno stanje.

Za ilustraciju, kakve su poteškoće u razlikovanju između zdravlja i bolesti, obratimo pažnju na množinu serozne tekućine, koja se normalno nalazi u perikardu. Izvjesna količina sasvim je fiziološka za podmazivanje površine na perikardu. Ali kad počinje patološke stanje zbog povećanja količine tekućine? Odgovoriti je očito lako, ako postoji lezija, koja je uzrokovala porast tekućine. Uzmimo drugi primjer! U masnim tkivima tijela normalno se sakuplja promjenljiva količina masti. Ali kada se može reći, da se sakupljanje masti kreće u fiziološkim granicama, a kada se može reći, da je tovljena životinja, dobro hranjena gravidna ženka ili dobro hranjena kokoš, koja nese jaja, prešla u patološko stanje? S ovog gledišta bolest može biti, bar u nekim slučajevima, pojačano neko normalno stanje.

Problem o razlikovanju između zdravlja i bolesti komplicira s kliničkog gledišta činjenica, da promijenjene strukture organa i odstupanja s obzirom na kemijski sastav tjelesnih tekućina uvijek ne ometaju toliko tjelesnih funkcija, da se uoče vidljivi znakovi. Simptomi se ne zapažaju zbog goleme funkcionalne rezerve, koju posjeduju mnogi organi. Tako, na pr., dio nekog organa, kao što je na pr. jetra, može biti na većim područjima tako teško oštećen, da je funkcija toga dijela smanjena ili potpuno iščezla. Na životinji ipak se ne moraju pokazati patološki znakovi, jer preostali zdravi dio organa vrši dužnost oboljelog dijela povrh svoje vlastite funkcije. U slučaju parnih organa može zdravi organ preuzeti funkciju obaju organa, t. j. povrh svoje još i funkciju oboljelog para, bez vidljivog znaka oboljenja.

Nadalje, kliničko diferenciranje zdravlja i bolesti često otežava i to, što mnoga fiziološka stanja mogu barem donekle nalikovati na patološka stanja. Tako, na pr., proširenje trbuha, izazvano gravidnošću može biti nalik na opsežni izljev krvi u trbuh ili na ascites. Povremeno povišena temperatura kod životinja koje naporno rade, ili kod životinja držanih u vrućoj staji, može biti nalik na vrućicu.

Na pitanje, kada nazočnost vanjskih ili unutrašnjih parasita mijenja stanje nosioca od zdravoga u bolesno, često se ne može apsolutno odgovoriti. Moglo bi se pomisliti, da nas ovdje može zavesti broj parasita, ali na to se ne smijemo osloniti, jer otporni nosilac može nositi veliki broj parasita, a da se ne pokažu klinički znakovi invazije.

KLINIČKA PATOLOGIJA

Pri dijagnosticiranju bolesti kliničar se oslanja na određene vizuelne ili manuelne postupke, s pomoću kojih može otkriti simptome. On može također primijeniti podesne alergične testove, kad sumnja, da životinja ima određenu specifičnu zaraznu bolest. Pored toga on može često ove metode i testove nadopuniti različitim laboratorijskim pretragama, koje sačinjavaju područje kliničke patologije. Krv, mokraća, izmetine, gnoj, strugotine s kože i komadići tkiva mogu uz pomoć takvih pretraga dati važne podatke o bolesti.

PATOLOŠKA MORFOLOGIJA

Studij morfoloških oštećenja može kliničaru također poslužiti kao nadopuna dijagnostičkih pretraga, naročito onda, kad su klinički simptomi bili neodređeni ili složeni, ili kad etiologija nije bila utvrđena. Ali studentu, koji uči opću ili specijalnu morfološku patologiju, razudba ima praktičnu svrhu. Ona mu daje prilike, da primijeni teoretsko znanje, koje je stekao na predavanjima i u laboratoriju, gdje studira histološke preparate i čitave konzervirane organe.

ZADATAK OVE KNJIGE

U prvom dijelu ove knjige razmatraju se opća patološka stanja, koja mogu nastupiti u različitim tkivima ili organima. To je opća patologija. Produbljeno treba poznavati njezine osnove, da se može razumjeti specijalna patologija, koja obrađuje bolesti organa i organskih sustava (sistematska patologija) i patologiju specifičnih zaraznih oboljenja. Ovo se obrađuje u drugom i trećem dijelu knjige.

PATOLOGIJA I OSNOVNE PRIRODNE ZNANOSTI

Učeći patologiju student treba da osjeti korist, koju mu sada donosi trud i vrijeme, što ih je uložio u svladavanje kemije, fizike, zoologije, makro- i mikroskopske anatomije i biologije, bakteriologije, imunologije i parasitologije, jer sve te osnovne nauke pomažu nam pri izučavanju patologije. Patologija je posljednji član u ovom prilično dugom nizu pretkliničkih disciplina i često se označuje kao uvod u studij medicine.

II. POGLAVLJE

FAKTORI DISPOZICIJE ZA BOLEST

IZVANJSKI FAKTORI ILI FAKTORI OKOLINE

Faktori okoline, koji uzrokuju bolesti u domaćih životinja, jesu: tlo, ispaša, veličina obroka, obori, ispusti, zrak u stajama i kućama, voda, hrana, sunčano svjetlo, vrijeme sezone, klima i uzgojne metode. Ti se faktori u pojedinosti razmatraju, dok traje studij zoohigijene. Na ovom mjestu treba tek nabrojiti neke od njih i povezati ih s nekim bolestima, kod kojih su oni uzroci. Neravnosti u topografiji *tla* mogu stvoriti močvare. Od njih se pojavljuju boginje na peradi, infekciozne anemije kod konja i zarazni encefalomijelitis kod konja zbog toga, što pogoduju razvoju komaraca, a oni mogu prenositi ove bolesti. Ugrijano tlo ubrzava razvitak kokcidijskih oocista i jaja ascarida svinja, tako da ona ubrzavaju invazioni stadij. Tako se umnažaju završeni životni ciklusi ovih parasita u jednoj sezoni. Vlažna zemlja omekšava tkiva oko papaka u goveda i ovaca, ona je sporedni faktor pri pojavljivanju Actinomyces necrophorusa i omogućuje mu lakši ulazak kroz kožu.

Vlažni *zrak* u slabo zračenim stajama može sadržavati kapljice respiratornog eksudata nakrcanog patogenim bakterijama i filtrabilnim virusima. To stvara respiratorne infekcije kod drugih životinja u istoj staji. Hladan vlažan zrak ohlađuje površinu tijela i uzrokuje nasopharynx. Nastala anemija od nasopharynxa pogodna je za razvitak mikroorganizama, koji uzrokuju respiratorne infekcije. Zbog toga su riskantne veće kirurške operacije kada je u takvom stanju životinja zimi dovedena u veterinsku bolnicu.

Zbog nedostatka *vode* nagomilava se gruba suha hrana u gastrointestinalnom traktu. Količina i kakvoća *hrane* može uzrokovati gastrointestinalnu upalu, olabavljenje i rupturu. Za vrijeme zimskih mjeseci *sunčano svjetlo* nema ultravioletnih zraka određene duljine, pa zato vitamin D nije dovoljno aktivan. Taj faktor uz ostale uzrokuje rahitis kod mladih životinja.

Uzročnik svinjske influence poznat je kao filtrabilni virus. Njega prenosi Haemophilus suis. Ali faktor predispozicije loše je *vrijeme* u kasnoj jeseni ili ranoj zimi, koje je pogodno za rast zaraznih klica u respiratornom epitelu. Anemiju u odojaka uzrokuje nedostatak željeza i bakra u hrani. Nepovoljno proljetno vrijeme, zbog koga se svinje drže zatvorene u nastambi i ne mogu dobivati spomenute minerale iz zemlje, ubrzava razvoj anemije.

Uzgojne metode, zbog čega životinje žive zbijene jedna uz drugu i zato u tijesnom kontaktu s tjelesnim izmetinama, koje mogu sadržavati uzročnike bolesti (biljne i životinjske parasitske oblike), također su faktori za predispoziciju. Nije se teško domisliti, zašto se zimsko striženje i kupanje, prijevoz, rad i drugi specijalni oblici animalne produkcije mogu dodati ovom popisu faktora za predispoziciju. Ovdje treba naročito spomenuti pretjeran rad i dugo mirovanje. Muzna krava dobar je primjer životinje, koja je podvrgnuta

objema ovim suprotnim izvanjskim faktorima. Pod utjecajem velike produkcije mlijeka, česte gravidnosti i stajskoga života krava je predisponirana za mnoge bolesti, koje nisu obične među govedima držanim u prirodnim uvjetima.

UNUTRAŠNJI FAKTORI

Unutrašnji faktori, koji utječu na sklonost neke životinje da oboli od neke određene bolesti, jesu: vrsta, dob, spol, boja i nasljedstvo.

Neke *vrste* pokazuju sklonost prema određenim bolestima, kakve se ne pojavljuju kod drugih vrsta u prirodnim uvjetima. Razlog ovoj pojavi nije do sada utvrđen. Evo nekoliko primjera takvih bolesti: mjesečna sljepoća, ždrebećak, infekciozna anemija, infekciozni encefalomijelitis, planocelarni karcinom u oku, prepuciju penisa kod konja; Johne-ova bolest (paratuberkuloza), limfocitom u predželucima i goveđa kuga kod goveda; slinavka i šap kod papkara općenito; svinjska kuga; štenećak i infekciozni limfosarkom u pasa; leukoza i kuga peradi.

Katkada je u neke vrste i *dob* životinje onaj faktor, koji uvjetuje sklonost prema bolesti. Slab imunitet kod mladih životinja, nedostaci u ishrani u doba brzog rasta i loše metode uzgoja mogu uzrokovati ovu dobnu predispoziciju. U ovu skupinu pripadaju bolesti: septikemija, ždrebećak i influenca kod mladih konja, dizenterija ili infekciozni proljev kod teladi, šuštavac kod goveda u dobi od 6 do 18 mjeseci, rahitis kod mladih životinja, infekciozna papilomatoza u ustima štenadi, bacilarna bijela griža kod pilića, paratifoidni enteritis kod kokošiju, neurolimfomatoza kod kokošiju, mladih koka i pijetlova i tuberkuloza kod starih kokošiju i pijetlova.

Unaprijed se može očekivati, da je *spol* često uvjet predispozicije za bolest. To mišljenje potvrđuje činjenica, da se kod životinja pojavljuju ove genitalne bolesti: planocelularni karcinom na penisu i u prepuciju u pastuha i konja, bruceloza i streptokokni mastitis u krava, specifični infekciozni pijelonefritis u krava i krmača, infekciozni vaginitis u kobila i krava, vulvovaginitis granulosa u krava i pullorum-zaraza kod kokoši.

Katkada je čak i *boja* faktor za predispoziciju životinja prema bolesti, kao što dokazuje: maligni melanon u bijelih i sivih konja, fotosenzibilnost u raznovrsnih životinja bijele kože.

Primljivost i otpornost prema specifičnim bakterijskim i virusnim bolestima i malignom tumoru može se, barem donekle, pripisati *faktorima nasljednosti*. Hladnokrvnim životinjama prirođen je imunitet prema infekcioznim bolestima toplokrvnih životinja: ptice su imune prema mnogim bolestima sisavaca. Među životinjama specifične su neke bolesti za neku vrstu, kao što je već prije rečeno. Nasljednost pasminskog imuniteta izvanredno je rijetka. Jedan je od veoma rijetkih primjera alžirska ovca, za koju se tvrdi, da je otporna prema prirodnoj infekciji antraksom.

Osim nasljedne primljivosti i imuniteta kod različitih vrsta i pasmina taj se isti fenomen za vrijeme epizootija često zapaža kod pojedinih individuuma. S tim u vezi zanimljivo je primijetiti, da su se kod laboratorijskih životinja, naročito kod miševa, štakora, zamorčadi i pilića selekcijom razvili veoma otporni sojevi, ili opet sojevi veoma primljivi za neke zaraze. Naročito se opazilo u peradarstvu, da se selektivno mogu uzgojiti sojevi, koji su veoma otporni prema pullorum-zarazi i kokošjem tifu.

Naše znanje o mehanizmu prirodne otpornosti daleko je od toga, da bude potpuno. Ipak se zna, da prirodnu zaštitu od infekcije vrši: koža, sekreti, tjelesna tekućina, stanice koje proizvode antitijela i fagociti. Sasvim je vjerojatno, da su se na životinje, odabirane i uzgajane, da budu otporne prema infekciji, nasljedno prenijeli mehanizmi, koji se vrlo uspješno suprotstavljaju infekciji.

Veoma zanimljiv i neobičan slučaj nasljedne predispozicije za stvaranje bubrežnih kamenaca postoji, kako se čini, kod dalmatinske doge. Većina sisavaca, na evolucionoj ljestvici nižih od majmuna, oksidiraju u svom mokraćnom metabolizmu mokraćnu kiselinu na alantoin. To vrijedi i za pse, izuzevši dalmatinsku dogu. Kao kod majmuna i čovjeka kod nje se metabolizam zaustavlja na stupnju mokraćne kiseline, i zbog toga je ona često žrtva mokraćnih kamenaca. Jedan je genetičar otkrio, da je ova karakteristika dalmatinske doge gotovo potpuno recesivna, da nije spolno vezana i da nije u vezi s pjegama na krznu. Jedan biokemičar je našao, da dalmatinska doga gotovo konstantno izlučuje 11 puta veću količinu mokraćne kiseline nego normalno. Precizne patološko-anatomske pretrage u manjeg broja ovih pasa pokazale su, da se kod većine stvaraju bubrežni kamenci, a to je rezultat velikog procenta mokraćne kiseline u njihovoj mokraći.

III. POGLAVLJE

ETIOLOGIJA — NAUKA O UZROCIMA BOLESTI

S pomoću fizike, kemije i biologije nalazimo uzroke bolesti. To znači, da je uzrok patoloških procesa u tijelu fizikalno djelovanje, kemijske tvari, biljke, počevši od bakterija do viših cvjetača, ili životinje u veličini protozoa pa do takvih, koje se nalaze na mnogo višem stupnju u zoološkom sistemu. Uistinu svi su uzroci bolesti ili fizikalni ili kemijski, jer čak i biljke i životinje izvode svoje štetno djelovanje fizikalnim ili kemijskim načinom.

FIZIKALNI UTJECAJI

Mehaničke ozljede

Fizikalni utjecaji mehaničke prirode oštećuju tijelo izvana ili iznutra uglavnom na četiri načina. Prvo, tijelo ili neki njegov dio može doći u silovit ili nasilan dodir s površinama ili predmetima, koji mogu otkinuti tkivo ili organe. Takva se ozljeda zove trauma. Drugo, ozljeda može biti rezultat fizikalne sile, koja može djelovati blago i neprekidno ili žestoko i kroz kratko vrijeme, te uzrokuje kompresiju tkiva. Treće, fizikalna sila, koja djeluje izvana ili iznutra, u šupljem organu može uzrokovati začepljenje prolaza, pa sadržaj ne može prolaziti kroz lumen organa. Četvrto, organi ili dijelovi tijela mogu biti pomaknuti. Ova četiri načina mehaničkog oštećivanja upoznat ćemo svaki napose kao nasilne ozljede, ozljede uzrokovane pritiskom, kao opstrukcije i stečene dislokacije.

Ozljede uzrokovane silom

Kontuzije su većinom ozljede mekanih tkiva na površini tijela. Mehaničke sile, koje ih proizvode, oštećuju tkiva, a da ne prodiru kožu. Oštećene krvne žile u tom području propuštaju krv u tkivne prostore. Kod bjelokožnih životinja koža se zbog toga oboji crno ili modro. Abrazija je drugi oblik jednostavnih rana. Tu se radi o cirkumskriptnom otkidanju epiderme ili epitela sluznica. Teži je oblik traume na mekom tkivu incizija, koja nastaje rezom oštrog predmeta. Površina je rane glatka, a oštećenje tkiva nije veliko. Predmet, koji kida ili razvlači mekana tkiva, uzrokuje laceraciju. Specijalni je oblik laceracije povreda žicom, što je nalazimo na nogama konja, koji su se zapleli u žicu i pokušavali, da se iz nje oslobode. Perforacija je posljedica prodora šiljatog predmeta kroz meko tkivo. Prejako istezanje šupljih ili cjevastih organa može prouzrokovati rupturu. To se može dogoditi i s čvrstim organima, kao što su slezena, jetra i bubrezi, ako budu izloženi jakom udaru mehaničkih sila.

Dobije li životinja težak udarac u glavu, nastaje kontuzija. Ovaj se izraz upotrebljava, kad je ozlijeđen mozak. Tada udarac u glavu jako potrese mozak, te se zbog toga poremete živčane funkcije, commotio cerebri.

Kao što su neki oblici trauma karakteristični za meko tkivo, drugi su karakteristični za zglobove i kosti. Tako je na pr. luksacija ozljeda zgloba, koju je uzrokovalo savijanje. Tu postoji istezanje i kadšto djelomična ruptura ligamenata i tetiva, ali nema dislokacije ili loma kostiju. Dislokacija zgloba je poremećaj normalnih odnosa onih kostiju, koje čine zglob.

Mehaničke ozljede kostiju su frakture ili prelom. Kod mladih je životinja fraktura često nepotpuna, ali je kost iskrivljena. Takva ozljeda zove se infractio. Katkada je kost razmrskana u brojne fragmente. Takav oblik frakture naziva se conquossatio. S nepoznatog razloga to se katkada dešava s drugom falangom u prednjoj nozi konja. Misli se, da se to dešava, kad konj u brzom pokretu stupi na neravno tlo te iznenada iskrene kost. Nađena je već falanga, koja se bila razmrskala u 135 komadića. Prodre li se koža, pa kost izbije napolje, tada se fraktura zove složenom (fractura complicata). Dešava se, iako rijetko, da jedan fragmenat kosti zađe u supstancu druge.

Iako su uzroci i slika traumatskih ozljeda dosta raznoliki, patološke promjene, koje se pritom zbivaju, veoma su slične. Tkiva su razorena i razderana, mnoge stanice umiru, a krv izlazi iz oštećenih žila u okolne tkivne prostore. Ako je razrezana ili rastrgana velika krvna žila, nastaje jaka hemoragija, koja može završiti smrću. Ako je ozljeda unutrašnja, krv se skuplja u tjelesnim šupljinama ili u šupljim organima. Nakon teške ozljede, osobito ako je mnogo tkiva razoreno, i ako se ta tkiva nalaze u grudima ili u trbuhu, može nastupiti šok. Česta komplikacija traumatske ozljede je infekcija.

Pritisak

Pritisak je fizikalna sila, koju uzrokuju svojoj okolini tumori, strana tijela, encistirani parasiti, abnormalno nakupljanje limfe, krvi, plina, eksudata ili drugog materijala u tkivu, u šupljim organima ili u tjelesnim šupljinama. Potraje li pritisak dosta dugo, nastaje smanjivanje ili atrofija okolnog tkiva. Ako se pritisak izvodi na prekide, rezultati su sasvim drugačiji, jer tada tkivo ubrzano raste i ne atrofira. Kalusi, koji se mogu zapaziti na komisurama usana kod konja od pritiska žvala, na koži konja, gdje je tare sedlo ili ham, i na koljenima krava muzara, što ih drže na betonskom podu, primjeri su takvog ubrzanog rasta. Pritisak na kožu i potkožna tkiva na mjestima, gdje izbočine tijela dodiruju pod, kod životinja, koje dugo leže, ima za posljedicu to, da tkiva ostaju bez krvi. Tkiva obamiru i nastaju dekubitusni čirovi.

Jak pritisak, koji djeluje samo kratko vrijeme, može imati za posljedicu, da se smanji optok krvi, te tako tkivo obamre. To se događa, kad netko iz pakosti stisne psu jezik gumenom uzicom, ili ako se zaboravi ukloniti ligatura. Tada se obično pojavi nekroza, te distalno od mjesta otpadaju dijelovi, gdje se izvodi takav pritisak.

Ako se unutrašnji organi previše rastegnu, kao na pr. pluća od zraka (emphysema) ili crijeva od plina (tympania), bit će pritisnuti susjedni organi. Osim toga navraća se krv iz proširenih organa u susjedne, pritisnute organe.

Začep

Ako nastane zapreka u prolazu šupljih organa bez obzira na to, da li su to izvodni kanali slinskih žlijezda, jednjak, neki bronh, crijeva, mokraćovod ili neki provodni kanal mliječnih žlijezda, nastaju patološke promjene, koje su u osnovi jednake. Neke opstrukcije nastaju zbog toga, što se u prolazima nalaze strana tijela, kao na pr. konkrementi (trihobezoari, uroliti uretera), parasiti (plućni vlasci u bronhima i nematodi u žučnim kanalima kod svinja), predmeti koji slučajno ulaze (gumena lopta u pasjem želucu), predmeti koje je netko unio (slomljen kateter) i sl. Druge opstrukcije nastaju zbog suženja prolaza, zovu se i strikture ili stenoze. Neke opstrukcije nastaju zbog vanjskog pritiska, što ga na organ izvode tumori, apscesi, sakupljanja crijevnog sadržaja, sekreta, ekskreta, eksudata ili transudata u susjednim organima ili tkivima, fetus u uterusu ili bilo kakvo drugo proširenje nekog organa. Naročiti oblici opstrukcije pojavljuju se u crijevima zbog toga, što su ona labavo pričvršćena i što se slobodno pokreću. Takve opstrukcije donekle se razlikuju od opstrukcija u drugim šupljim organima. Dislokacija crijeva, koja stvara takve opstrukcije, zove se volvulus i torzija, zapletaj i zavrnuće crijeva; intususcepcija ili invaginacija obuhvaća jedno područje crijeva sa susjednim područjem neposredno ispred njega i eventracija — dio crijeva izlazi kroz neki otvor u trbušnoj stijenki.

Djelovanje takvih opstrukcija bit će u pojedinostima raspravljeno u specijalnoj patologiji. Za sada će biti dovoljno znati, da je djelovanje opstrukcije šupljih organa ukratko ovo: kad se začepi šuplji organ, onda se sadržaj, koji normalno prolazi kroza nj (zrak, plin, crijevni sadržaj, sekret, ekskret) sakuplja ispred ili iza opstrukcije, a to zavisi o smjeru, u kome se sadržaj kreće. Tada nastaje dilatacija ili proširenje, a može nastati i ruptura, prodor. Ako dilatacija potraje dulje vrijeme, povećat će se debljina stijenke u proširenom dijelu (kompenzatorna hipertrofija). Ako dilatacija još dulje potraje, hipertrofiju zamijeni smanjena debljina stijenke (dekompenzatorna atrofija).

Stečena dislokacija

Utjecajem fizikalnih sila može se organ ili dio tijela pomaknuti s normalnog mjesta. Takva promjena mjesta zove se stečena, jer nastaje, pošto je organ već oblikovan. Ona ne označuje kongenitalne smetnje u razvitku organa. Stečene dislokacije nastaju zbog različitih fizikalnih utjecaja, kao što su pojačan pritisak u tjelesnoj šupljini, neprirodno držanje tijela i kretanje, pogrešna inervacija, nazočnost tumora i postojanje abnormalnih otvora u tjelesnoj šupljini. Među takvim dislokacijama najvažnije su ove:

prolaps, pojavljivanje nekog organa ili njegova dijela na prirodnom ili umjetnom otvoru. Takva dislokacija najčešće zahvaća mokraćni mjehur, anus i uterus;

hernija, proturen crijevni zavoj ili dio nekog organa kroz abnormalni otvor u stijenki tjelesnih šupljina, u kojoj se on nalazi, na pr. ingvinalna i dijafragmatska hernija crijeva, cerebralna hernija;

everzija, iskrenut neki dio prema vani, kao na pr. donji očni kapak ili iskrenuta unutrašnja strana nekog organa prema vani, kao na pr. everzija uterusa i mokraćnog mjehura;

ptoza, spušten neki organ, naročito gornji očni kapak zbog paralize (musculosa levatora palpebrae), zbog težine tumora ili uvlaćenja očne jabučice.

Ostale promjene u položaju, koje bi se mogle pridružiti ovima, već su bile drugdje spomenute. To su luksacija zgloba, torzija i invaginacija crijeva.

Ozljede zbog utjecaja temperature

Vrućina uzrokuje ozljede različitog stupnja na tkivima, a one zavise o intenzitetu i trajanju. Ozljeda nastala od vrućine zove se opeklina. Podesno je podijeliti opekline na stupnjeve prema proširenju i težini. Opeklina prvog stupnja sastoji se od jednostavnog crvenila na koži, koje je nastalo zbog suviška krvi u kapilarama (hiperemija ili eritem). To je blaga upala epiderme. Ona prolazi za dan ili dva, a pritom se neznatno ljušte površinski slojevi kože. Opekline drugog stupnja očituju se u stvaranju mjehura. Zbog vrućine obamire epiderma, koagulira (koagulaciona nekroza) i uzrokuje upalu, pri čem se u tkivo izlijeva toliko limfe, te nastaje mjehur. Veliko je razaranje epidermalnih stanica u području mjehura, ali žive stanice naokolo ili ispod mjehura izvor su novih stanica, koje nadomještavaju uginule (regeneracija). Tako nastaje potpuno ozdravljenje. Pri opeklini trećeg stupnja nastaje potpuna nekroza i teška upala, mrtvo tkivo se odbacuje i preostaje čir.

On sporo zacjeljuje s pomoću vezivnog tkiva bogatog krvnim žilama (granulaciono tkivo). To tkivo kasnije nestaje i postaje manje vaskularizirano i veoma čvrsto (ožiljak). Ovo nadomjesno tkivo pokriva slabo hranjen epitel, koji se lako otkida. Pri opeklini četvrtog stupnja tkivo je crno i izgoreno, ono je karbonizirano.

Posljedice opekline. Ako je opeklina opsežna te pokriva trećinu tjelesne površine, nastupa smrt za 24 sata, čak ako je to opeklina prvog ili drugog stupnja. Kod teških opeklina smrt nastupa većinom već za jedan sat. Životinja teško diše, srce slabi, temperatura pada. Ovi simptomi podsjećaju na traumatski šok (Vidi str. 45). Pri manje teškim opeklinama smrt može nastupiti za nekoliko dana: pojavljuju se konvulzije, sakupljanje limfe u plući i upale bubrega. To su znakovi trovanja (toksemija).

Uzroci smrti zbog opeklina. Različiti su uzroci smrti zbog opeklina. Ako se stvori velik mjehur, krvna plazma postaje gusta, jer se naglo gubi krvna tekućina kroz kapilare oštećene toplinom. Posljedica je povećana viskoznost krvi i otežan opticaj krvi, a opet posljedica toga je nestašica kisika i dehidracija tkiva. Ako je opsežna nekroza kože, posljedice su slične, jer se nezadržljivo gubi tekućina isparivanjem sa spaljenog mjesta. Misli se, iako to nije potpuno dokazano, da smrt uzrokuje toksemija, a ova da je posljedica otrovnih tvari u izgorenu tkivu, kao što su histamini ili druge tvari, koje mogu uzrokovati stanje slično traumatskom šoku, ali nije identično s njim. Također se mislilo, da bi neka autoanafilaktička reakcija mogla produžiti život. Ona bi se sastojala u tome, da tvari, što ih proizvodi oštećeno tkivo u času nesreće, djeluju kao početna doza stranih proteina, pa bi kasnija apsorpcija ovih tvari prouzrokovala autoanafilaktičku reakciju. Napokon, čini se sigurnim, da su pri opeklinama teško oštećeni vitalni centri središnjeg živčanog sustava, a to je također jedan od razloga smrti.

Komplikacije od opeklina. Komplikacije od opeklina slične su komplikacijama od traume (infekcija, septikemija, piemija). Nastupi li smrt prvi dan, zapažaju se lokalne promjene (hiperemija mozga i moždanih opna). Ako smrt kasnije nastupi, oštećenja su jednaka oštećenjima od toksemije, a o njima će kasnije biti govora.

Pregrijavanje tijela. Dva su oblika pregrijavanja: Prvo, pregrijavanje i, drugo, sunčanica. Pregrijavanje nastaje onda, kad postoje fizikalne zapreke za isijavanje topline, a sunčanica, kad postoje smetnje u regulaciji temperature. U jednom i drugom slučaju zadržava se toplina. Kod zdravih životinja regulatorni uređaji za toplinu održavaju prilično konstantnu tjelesnu temperaturu, koja je specifična za svaku vrstu životinja. Normalno se toplina gubi isijavanjem i isparivanjem, ali ako su atmosferski uvjeti takvi, da se temperatura ni jednim od ovih načina ne može gubiti, tada se toplina nagomilava, i životinja se pregrijava. Očito je, da od pregrijavanja prijeti opasnost, čim je temperatura zraka viša od temperature tijela, jer tada prestaje isijavanje. A kad prestane isijavanje, tijelo se hladi jedino isparivanjem znoja. Ali ako je zrak istodobno zasićen vlagom, ne može se znoj isparivati, i opet se sakuplja toplina. Prema tome zagrijavanje često se pojavljuje za vrućeg, vlažnog vremena u zatvorenim prostorijama ili vani, a često čak i kad je oblačno. U takvim prilikama može se životinja pregrijati i više, ako radi na polju, ako je zatvorena u toploj zgradi ili ako ih je mnogo ukrcano u vagone ili brodove. Nedostatak natrijeva klorida također pojačava pregrijavanje (Vidi str. 85).

Drugi je uzrok pregrijavanju, ako je glava životinje izložena izravnim i jakim sunčanim zrakama. Tada, čini se, nastaje paralitičko proširenje krvnih žila u kori mozga i njegovim ovojnicama, pa se pojavljuje depresija vazomotornih i respiratornih središta u mozgu. Takvo stanje zove se sunčanica.

Simptomi tjelesnog pregrijavanja. Prvi simptomi tjelesnog pregrijavanja su nepokretnost i depresija, posrtanje, lupanje srca, brz i mek

puls, teško disanje, crvenilo sluznica i malo povišenje temperature. Brzo zatim sluznice poblijede, čak su cijanotične. Životinja dršće, zatim pada i ugine u trzajima.

Od sunčanice koža je vruća i suha kao u vrućici, a temperatura silno poraste. Smrt može nastupiti za nekoliko dana, ali temperatura obično ostaje stalno visoka sve do kraja.

Promjene u tkivima. Postmortalne promjene nisu naročito karakteristične. Koža je crvena, krv sporo koagulira, desna strana srca je proširena, a pluća, jetra, bubrezi i mozak pokazuju pasivnu hiperemiju.

Hladnoća

Kod životinja izloženih hladnoći mehanizam, koji regulira temperaturu, djeluju veoma uspješno. Razlozi su, prije svega u tom, što se razvije zimska dlaka ili perje, koje zaštićuje životinjsko tijelo od prevelikog isijavanja topline. Drugo, produkcija topline poraste, jer životinja dobiva bolji apetit, a time se opet poboljšava njezino gojenje. Treće, ako životinja ima dovoljno prostora, ona će povećati toplinu kretanjem, a ako se ne može kretati, drhtanjem. Ali usprkos tim uspješnim mehanizmima ipak postoji granica, do koje životinje mogu zaštićivati tijelo, ako je ono izloženo veoma niskoj temperaturi ili ako je izloženo dugo vremena. Osobito pak hladnoća je opasna onda, ako je stvaranje topline smanjeno zbog nedovoljne ili malo vrijedne hrane u oštroj zimi. U takvim prilikama mnoge su životinje gotovo ukočene i teško se kreću. Tako smanjena mišićna aktivnost još pogoršava stanje, jer s padom mišićne aktivnosti opadaju i metabolički procesi, a to opet još jače snizuje tjelesnu temperaturu. Hladnoća istiskuje krv iz kože u unutrašnjost tijela. Zbog toga je srce preopterećeno krvlju. Hlađenje krvi očito smanjuje djelatnost srčanih i respiratornih centara u mozgu. Zato se srčana i respiratorna aktivnost slabi, i zbog toga temperatura još više pada sve do ispod 29—21° C, kad životinja obično ugine. Ovako često uginu goveda, konji i svinje u transportnim kolima.

Prezimljivanje. Teško je razumjeti, kako mogu prezimiti životinje, kojima tjelesna temperatura padne gotovo do ledišta vode. Istraživanja pokazuju, kad njihova temperatura padne samo na 6,5—5,5°C, da ne zaspe potpuno, ali ako temperatura padne otprilike na 1,6°C, tada potpuno zaspe i ipak dalje žive. Puls im padne na 8 do 10 u minuti. Disanje je izvanredno sporo. Malo pomicanje pluće, koje nastaje zbog srčanih akcija, dovoljno je, da se izvrši neznatna izmjena plinova u plući.

Lokalno djelovanje hladnoće. Lokalno djelovanje niske temperature različito je prema trajanju i stepenu hladnoće. Tkiva se mijenjaju donekle slično kao kod topline. Najprije se kontrahiraju krvne žile (lokalna anemija), zatim slijedi paraliza, te se krvne žile napune krvlju (hiperemija). Ako se u tom času zapriječi gubitak topline, područje se opet normalizira. Ali ako područje nije zaštićeno, a temperatura tkiva ostaje kratko vrijeme ispod ledišta, tada se stijenke krvnih žila oštete, i nastaje upala (oteklina i crvenilo na koži). Padne li temperatura i niže, krv i limfa prestaju cirkulirati, a tkivo obamire. Mrtvo ili nekrotično područje oštro je odijeljeno od zdravog tkiva. Ovo mrtvo tkivo kasnije dehidrira (suha nekroza) ili sagnjije zbog bakterijske infekcije (gangrena).

Mehanizam smrzavanja. Djelovanje smrzavanja može se tumačiti na četiri načina: 1. U stanicama nastaju kristali leda i mehanički ih oštećuju. 2. Nakon smrzavanja stanična voda stvara kristale, a oko njih se koncentrira sol. 3. Iz stanica se izvlači voda, koja će se pretvoriti u led. 4. Pri neprevelikoj hladnoći prelaze stanični koloidi u gel. Smrznuto tkivo postaje čvršće, tjestaste je konzistencije i manje elastično. Ova koloidna promjena reverzibilna je sve dotle, dok koloidi ne koaguliraju. Drugim riječima, nastupa ozdrav-

ljenje, ako smrzavanje prestaje, dok biokemijske promjene nisu prešle gelstanje. No ako temperatura i dalje pada, koloidi koaguliraju. Taj je proces ireverzibilan i stanice umiru.

Histološke promjene. U staničnoj protoplazmi pojavljuju se vakuole, jezgra i na kraju čitava se stanica raspada. Postmortalna pretraga obično ne pokazuje nikakvih karakterističnih promjena.

Oštećeni dijelovi. Lokalno smrzavanje obično je ograničeno na distalne dijelove tijela. U veterinarskoj literaturi nalazimo, da se smrzavaju ovi dijelovi tijela: skrotum kod bika, noge kod psa, sise u kratkonogih pasa, kreste, podušnjaci i prsti u pijetlova i kokoši, rep u krave i putište u konja.

Prehlada. Kod životinja, koje su zatvorene u hladnim, vlažnim stajama, koje leže ili stoje na jakoj promaji, koje padnu u ledenu vodu ili koje su prošle kupku zbog suzbijanja ektoparasita u zimi, hlađenje stvara dispoziciju za bakterijske infekcije respiratornog trakta. Ohladi li se površina tijela, pada i temperatura nazofarinksa. Zbog refleksnog vazomotornog stezanja kapilara nastaje lokalna anemija sluznica u ovim organima. Pritom se uspori zaštitno kretanje cilija na respiratornom epitelu. Leukociti vjerojatno su manje pokretni i slabije fagocitiraju. Tako se saprofitskim bakterijama, koje su normalno nazočne, pruža dobra prilika, da prodru tkiva i izazovu bolest. Ovako mogu nastati kataralne upale respiratornih prolaza kod raznovrsnih životinja, tako na pr. difterija u kokoši, nosni katar u ovce i hemoragična septikemija u teladi. Nije potpuno objašnjeno, zašto uznojen konj, koji stoji na jakoj promaji, može dobiti koliku.

Oštećenja zbog smanjenog atmosferskog tlaka

Pri smanjenom uzdušnom tlaku i nedostatku kisika na visokim planinama zbivaju se na plući i srcu promjene, koje mogu izazvati jake opće cirkulatorne smetnje. Prirodno je, da respiracija mora porasti zbog anoksemije, ako se smanji atmosferski tlak. Tako se pojača funkcija srca, a posljedica je, da miokard na desnoj strani srca odeblja (hipertrofija) i da kasnije desna klijetka postaje veća, a njena stijenka tanja (dilatacija) (Sl. 84). Zamorno kretanje zbog ispaše u planinama pojačava rad srca i pogoršava ovo stanje. S vremenom se otežan protok venozne krvi desnom stranom srca očituje na čitavoj venoznoj cirkulaciji, te se limfa skuplja u tjelesnim šupljinama i u potkožnom vezivnom tkivu, osobito u grudnom košu, u području grla, vrata i nogu. (Sl. 1.) Za 2 tjedna do 3 mjeseca nastupa smrt od ugušenja ili iscrpljenosti srca.

Oštećenja svijetlom

Sunčano svijetlo djeluje povoljno na zdravlje životinja, ali nije prijeko potrebno. Mule mogu, na pr., raditi u rudokopima mnogo godina bez ikakvog sunčanog svijetla, da ipak ostanu u dobroj tjelesnoj kondiciji i da nisu anemične. S druge opet strane, svijetlo kratkog vala (ultravioletne zrake) može izazvati opekline, ali se koža zaštićuje protiv njihova djelovanja stvarajući pigment melanin u epitelnim stanicama. Životinje s nepigmentiranom kožom mnogo su osjetljivije za svijetlo, nego životinje s obojenom kožom.

Fotosenzibilnost. Ima mnogo tvari, koje se zovu fluorescentne ili fotosenzibilizatorne tvari, koje, ako ih ima u tijelu, čine tkiva osjetljivijima za svijetlo. One djeluju tako, da tkiva jače apsorbiraju kemijski aktivne ultravioletne zrake. U patologiji životinja važni su u tom pogledu porfirini, derivati klorofila i drugih biljnih pigmenata, koji se nalaze u biljkama kao u heljdi, u nekim djetelinama, nekim korovima, i u određeno doba godine sudanskoj travi i vjerojatno u srodnim biljkama. Hrane li se bjelokožne životinje tim biljkama, ne zapaža se nikakvo nepovoljno djelovanje, dok je vrijeme oblačno, ili dok su

životinje u sjeni. Ali ako su takve životinje izložene jakom sunčanom svijetlu, nastupa stanje, koje se kadšto naziva »sunčana bolest«. Ona se katkada manifestira samo crvenilom kože, a katkada jakom upalom kože, ispadanjem dlake, potkožnim edemima i nekrozom kože. (Sl. 2.) Smjestimo li životinje opet u sjenu, one se oporavljaju. Fotosenzibilizatorna tvar ostaje u tijelu 3 do 4 tjedna, pošto se životinje prestanu hraniti toksičnim biljkama. Za vanredno sunčanih, vrućih i suhih ljeta ta se bolest često pojavljuje kod ovaca u žitnim krajevima, gdje se zove »velika glava« zbog jakih supkutanih edema na glavi. Misli se, da obične trave, koje rastu oko tih polja, a srodne su sudanskoj travi, sadrže fotosenzibilizatorne tvari.

Oštećenja električnom strujom

Jake električne struje iz umjetnih izvora ili groma uzrokuju opekline ili smrt. Životinja svojim tijelom stvara kratki spoj između dva vodiča jednako, da li je elektricitet umjetno proizveden ili dolazi od munje, koja udara iz oblaka u zemlju.

Katkada dobiva životinja električni udarac od tramvajskih ili međugradskih linija, gdje se upotrebljava trofazni provodni sistem. Životinje mogu doći u dodir sa žicama visoke napetosti, koje je otkinuo vjetar ili oluja, a katkada se mogu zaplesti u električnu mrežu visoke napetosti. Domaće životinje, koje su se zaklonile pod drvećem za vrijeme grmljavine, može udariti munja.

Djelovanje električne struje. Jednako je djelovanje umjetno proizvedene električne struje i munje. Munja kadšto ocrtava na tijelu šare u obliku stabla, crvene ili crvenkastomodre pruge na koži. Duž tih pruga dlaka i koža su spaljene, a kožne krvne žile paralizirane. Granate šare mogu nestati za nekoliko sati ili perzistirati 2 do 3 dana, ako životinja preživi.

Jak električni šok obično završava smrtno. Iznenađuje, kako lako električna struja ubija životinju. Ako se pozitivna ili negativna žica obične električne mreže čvrsto prisloni na ovlaženu kožu na jednom kraju životinje, a žica suprotnog pola na drugom kraju životinje, te priključi izmjenična struja od 110 do 120 V, životinja smjesta pada i ispruži se na jednom boku sa silno kontrahiranim mišićima. Ako struja protječe čak manje od 1 minute, mišići otpuste i životinja ugine.

Lokalno djelovanje električne struje može potpuno izostati, ili se može vidjeti samo na mjestu, gdje struja ulazi i izlazi, obično blizu nogu. Na tim mjestima koža i potkožna tkiva su jako spaljena, čak do kosti. Dlaka i tkivo u okolini karbonizirani su, a mogu se vidjeti i periferne radijarne laceracije. Takve su opekline teže, nego što izgledaju, jer ako životinja preživi, one teško zacjeljuju.

Opće djelovanje može biti slabo izraženo, ali obično postoje sitne točkaste hemoragije na seroznim membranama unutrašnjih organa. Može postojati i plućni edem i terminalno proširenje desne strane srca. Krv je crna i vodenasta. Krvne žile su dobri vodiči električne struje i zbog toga mogu biti jako oštećene. Neke mogu prsnuti, a u nekima se stvaraju trombi.

Uzrok smrti obično nije očit. Smrt nastupa vjerojatno zbog toga, što prestaju brojne najvažnije tjelesne funkcije, među njima funkcije srca i disanja. Prestaju normalne kontrakcije srčanih klijetaka, a nastaju fibrilarne kontrakcije, koje ne mogu održati cirkulaciju.

KEMIJSKE TVARI KAO UZROK BOLESTI

Trovanje

Život zavisi o kemijskim reakcijama, ali kemijske tvari, koje ulaze u reakcije, moraju odgovarati potrebama stanica. Ako se štetne kemijske tvari kombiniraju sa staničnom protoplazmom tako, da u stanicama nastaju strukturne i

funkcionalne poremetnje, onda nastaje stanje, koje se zove trovanje, intoksikacija ili toksikoza. Otrovi koji ulaze u tijelo izvana, zovu se eksogeni otrovi, a koji nastaju u tijelu, endogeni otrovi.

Eksogeni otrovi

Eksogeni otrovi potječu od anorganskih ili organskih kemijskih tvari. Mnogi su od njih poznate anorganske kiseline, baze i soli, kao na pr. sumporna kiselina, kalijev hidroksid i živin klorid. Organski otrovi dolaze od cvjetnjača, gljiva, bakterija te nekih parasita i otrovnih životinja. Biljne otrovne tvari većinom su alkaloidi, glukozidi, rezinoidi, fitotoksini i organske kiseline. Bakterije produciraju eksotoksine i endotoksine. Parasiti, kao što su askaridi, trakavice, produciraju toksičke supstance. Neke zmije produciraju otrov, vanredno djelotvorni zootoksin.

Djelovanja tih toksičnih tvari na tkiva gotovo su isto toliko raznolika, koliko su raznolike i same te tvari, ali općenito se mogu prema djelovanju klasificirati i postaviti u četiri grupe. Oni, prvo, djeluju korozivno ili kaustički; drugo, proizvode degenerativne promjene u t. zv. parenhimatoznim organima, kao što su jetra, bubrezi i srce; treće, uzbuđuju, djeluju depresivno ili paraliziraju nervni sustav i srce; četvrto, mijenjaju krv.

Korozivni toksini. Ovamo ubrajamo kaustičke alkalije, na pr. natrijev hidroksid, kalijev hidroksid, kalcijev oksid (živo vapno) i barijum-klorid; korozivne soli teških kovina, na pr. živin klorid i cinkov sulfat; korozivne kiseline, kao na pr. dušična, sumporna, solna, octena i karbolna kiselina. Ove tvari djeluju lokalno uzrokujući oštećenja, koje variraju u intenzitetu od jednostavne hiperemije do teške upale, čak do nekroze i ulceracije. To zavisi o količini, koncentraciji i o mjestu dodira korozivne tvari. Kod takovih nekroza je koagulirana bjelančevina stanice. Mrtvo tkivo otpada, a ostaju čirovi, koji mogu zacijeliti stvarajući ožiljke.

Parenhimatozni otrovi uzrokuju regresivne promjene u staničnoj izmjeni tvari (degeneracija), uglavnom u jetri, bubrezima i srcu. Takvi su otrovi, na pr. arzen, fosfor, olovo, živin klorid i srebrni nitrat.

Nervni otrovi ili uzbuđuju ili djeluju depresivno na ganglijske stanice i živčane okrajke ili ih posve paraliziraju. Neki od njih djeluju najprije kao stimulans, a kasnije paraliziraju. Takvi su otrovi narkotika, strihnin, atropin, pilokarpin, fizostigmin, toksini od Clostridium tetanusa i Cl. botulinusa te zmijski otrovi.

Otrovi koji djeluju na krv, sprečavaju crvena krvna zrnca u prenošenju kisika, ili tako, da stvaraju stabilne spojeve s hemoglobinom, ili, da razaraju eritrocite i oslobađaju hemoglobin (hemoliza), ili sprečavaju koagulaciju krvi, ili uzrokuju aglutinaciju eritrocita (hemaglutinacija). Ugljični monoksid je primjer otrova, koji se veže s hemoglobinom. On stvara relativno stabilan spoj, pa se hemoglobin ne može vezati s kisikom. Afinitet hemoglobina prema ugljičnom monoksidu veći je 200 do 300 puta nego afinitet prema kisiku. Promjene koje nastaju djelovanjem slatke djeteline (sp. melilotus) primjer je tvari, koja usporuje koagulaciju krvi, jer dikumarin u njoj ili razara protrombin, ili sprečava njegovo stvaranje (Sl. 3).

Primjeri trovanja

U humanoj patologiji otkrivene tkivne promjene zbog djelovanja kemijskih tvari imaju sudsko-medicinsko značenje, jer se takve tvari često upotrebljavaju za umorstvo ili samoubijstvo. Zlonamjerno trovanje životinja nije tako često, zato ono u sudskoj veterini i ne znači mnogo. Od većeg je značenja slučajno otrovanje. Lako je razumjeti, da se životinje dosta često otruju, ako se uzmu u obzir brojne prilike, u kojima životinje mogu pojesti otrovne tvari. Ovdje ćemo navesti neke od otrova i prilika za trovanje životinja.

Domaće životinje općenito: Različite otrovne kemikalije, koje se upotrebljavaju za masovno liječenje kao antiparasitika; toksične slatkovodne alge, što ih životinje popiju iz jezera; alkaloidi, glukozidi i saponini, koje životinje pojedu hraneći se otrovnim biljem; cijanovodična kiselina od sladorne trske i sudanske trave u određenim sezonama; olovo i arzen, kad piju različita sredstva za kupke i za štrcanje protiv insekata ili kad jedu otrov protiv skakavaca. U nekim krajevima, gdje biljke iz tla primaju selen, truju se selenom; natrijev ili kalcijev nitrat ili klorid, kad jedu umjetno gnojivo ili sredstva protiv korova.

Goveda i ovce: Olovo, kad ližu olovnim bojama svježe obojene predmete; talijev sulfat, kad jedu otrov postavljen protiv vukova (Sl. 3).

Ovce: Bakar, ako se ovce masovno liječe od želučanih nematoda bakrenim sulfatom u zrnu, ili ako se trajno upotrebljavaju solne mješavine, u kojima se nalazi bakreni sulfat.

Goveda: Fluor, ako se sirovi mineralni fosfat upotrebljava kao mineralni dodatak.

Svinja: Lužina, ako se krivo primjenjuje pri liječenju infekcioznog nekrotičnog enteritisa; različite toksičke tvari u otpacima hrane; različite mineralne soli zbog nepromišljene upotrebe mineralnih mješavina.

Psi: Fosfor, arzenik i talij, koji se upotrebljavaju kao otrov za glodavce.

Perad: Sjemenke toksičnih biljaka ili snijet od kukuruza; toksin, vjerojatno neurotoksin, kad jedu određene kukce; formaldehid, kad jedu sjemenke, koje su obrađene formaldehidom.

Divlje vodene ptice: Olovo, ako progutaju puščanu sačmu sa dna jezera.

Obrana tijela od otrova. Tijelo se do neke mjere može braniti od otrovnih tvari. Povraćanje, povećana peristaltika, koja izaziva proljev, produkcija velikih količina sluzi u podraženoj sluznici i ekskrecija bubregom ili plućom, primjeri su takvih obrambenih funkcija u pojedinim dijelovima tijela. Tijelo ima još i specijalno sredstvo obrane, koje ide u područje imunologije prema nekim otrovima, kao što su zmijski otrov, bakterijski toksini i neki fitotoksini, kao na pr. ricin i abrin.

Endogeni otrovi

Priroda endogenih otrova nije tako dobro poznata, kao što je priroda eksogenih otrova. Ali zna se, da u tijelu nastaju otrovne supstance, gdjegod postoji nekrotično tkivo u raspadanju, kao na pr. kod jakih opeklina, u gangrenoznim područjima, gdje su u tijelu nastala velika intravitalna grušanja krvi u krvnim žilama. Endogeni otrovi nastaju također kao posljedica obustavljene funkcije nekih organa, kao na pr. kod t. zv. uremije. Ova nastaje, kad su jako oštećeni bubrezi, ili kad je razoren mokraćni trakt. Endogenu intoksikaciju katkada prati neispravni metabolizam stanica pri nekim smetnjama izvanjske ili unutrašnje sekrecije. Tako na pr. kod dijabetes mellitusa nastaje toksična beta — oksibutirna kiselina.

Oštećenja zbog nestašice kemijskih tvari u hrani

Za rast, razmnažanje i zdravlje životinje mora hrana sadržavati 6 vrsta kemijskih tvari: ugljikohidrate, masti, proteine, vodu, minerale i vitamine. Nestašica nekih od tih tvari u hrani može škoditi zdravlju životinje, ali kao uzrok teških patoloških smetnja najčešća je nestašica minerala i vitamina.

Ima najmanje sedam minerala, kojih često nedostaje u životinjskoj hrani. Ako ih u hrani ili u vodi nema iznad nekog minimuma, mogu nastati različite strukturne i funkcionalne promjene u tijelu. Ti su minerali: natrijev klorid, fosfor, kalcij, željezo, bakar, jod i mangan. Ima također najmanje šest vitamina,

kojih može nedostajati u hrani domaćih životinja: A, B_1 (thiamin), C (riboflavin), nikotinska kiselina (niacin), D i K. Nestašica bilo kojeg od tih vitamina za dulje vrijeme može izazvati teške patološke smetnje. Posljedice nestašice ovih minerala i vitamina u tijelu bit će opisane u poglavlju X.

BILJNI I ŽIVOTINJSKI PARASITI

Niže biljke

Pri proučavanju bakteriologije učili ste, da gljive, kvasci, bakterije i filtrabilni virusi mogu biti prijatelji i neprijatelji čovjeku i životinjama. U patologiji životinja bavimo se uglavnom onima, koji su neprijatelji životinja u tom smislu, što uzrokuju bolest. Takvih nižih biljaka, koje ugrožavaju zdravlje životinja, ima manje od stotine. Proučavali ste njihovu klasifikaciju, morfologiju, fiziološke potrebe i čuli ste o sposobnosti tijela, da proizvodi tvari, koje ih suzbijaju. Ovdje se bavimo štetom, koju uzrokuju u tijelu. Oni oštećuju stanice i tkiva na dva načina, mehanički i toksički. Mehanička oštećenja i toksička djelovanja mikroorganizama očituju se u ovim bolesnim stanjima:

A n e m i j a. Opća anemija posljedica je toga, što su bakterije prodrle u krvni optok, gdje produciraju toksičke tvari (hemotoksini ili hemolizini), sposobne da razore eritrocite (Bacillus anthracis, Clostridium hemolyticum, hemolitički streptokoki). Grude bakterija ili krvni koagulumi, koji zbog njih nastaju, mogu začepiti male krvne žile i izazvati lokalnu anemiju.

H e m o r a g i j a. Bakterijski toksini ili nuzproizvodi oštećuju endotel kapilara, pa krv može izlaziti u tkiva (Pasteurelle, virus svinjske kuge). Mikroorganizmi s kapsulom (Bacillus anthracis) mogu apsorbirati tekućinu i narasti toliko, da prošire kapilare, dok ne puknu.

O t e č e n a s l e z e n a. U slezeni mogu bakterijski toksini uzrokovati: 1. porast nezrelih leukocita (Escherichia coli kod teladi, Erysipelothrix rhusiopathiae kod svinja); 2. porast retikulo-endotelnih stanica, koje sudjeluju pri proizvodnji antitijela (virus infekciozne anemije u konja) i 3. nagomilavanje razorenih eritrocita pri hemolitičkim infekcijama (Bacillus anthracis).

S m e t n j e s t a n i č n o g m e t a b o l i z m a. Neki bakterijski toksini ometaju proteinski ugljikohidratni i masni stanični metabolizam te uzrokuju stanične degeneracije. Ako su ovi toksini dovoljno jaki nastupa stanična smrt (nekroza). Ove degenerativne promjene i smrt mogu uzrokovati svi oni zarazni uzročnici, koji uzrokuju septikemiju.

P r o l i f e r a c i j a t k i v a. Slabi bakterijski toksini, kao na pr. toksini, što ih proizvode Mycobacterium tuberculosis i Malleomyces mallei uzrokuju slabu iritaciju, a rezultat je, da broj nekih stanica (vezivnotkivnih stanica i retikuloendotelnih stanica) poraste. Drugi bakterijski toksini, kao na pr. oni koje proizvode piogeni mikroorganizmi, uništavaju velike skupine stanica, pa vezivno tkivo proliferira, da nadoknadi gubitke.

D e g e n e r a c i j a ž i v č a n i h s t a n i c a. Neke bakterije (Clostridium tetani) proizvode neurotoksine, od kojih degeneriraju živčane stanice, pošto se neurotoksini spajaju s njihovom protoplazmom. Neki filtrabilni virusi (pseudorabies, zarazni encefalomijelitis u konja) prodiru u stanice te uzrokuju njihovu degeneraciju, pa čak i propadanje.

E m f i z e m. Neke bakterije, naročito iz grupe Clostridium, koje su anaerobi, proizvode plin fermentirajući razoreno tkivo. Nazočnost plina pod kožom i u tkivima napadnutog područja zove se emfizem.

U p a l a. Najčešća promjena, što je izazivlju mikroorganizmi, jest lokalna upala, kojoj se mogu pridružiti promjene od većeg opsega. Većinom je takva upala gnojna. Piogene bakterije, kao što su stafilokoki, streptokoki, Corynebacterium pyogenes, Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa i Actinomyces necrophorus trajno su nazočni u tlu i u đubretu na mjestima, gdje se drže životinje. Stoga nije čudo, da se razne domaće životinje njima često inficiraju. Tu je zanimljivo spomenuti, da primljivost za infekciju rana varira među životinjama. Konji su vjerojatno najprimljiviji, a perad najmanje primljiva. Psi, goveda, mačke, ovce i svinje nalaze se u sredini ovog niza. Rijetko se dešava, da samo jedna vrsta bakterija uzrokuje infekciju u rani. Nepiogene anaerobne bakterije, kao što su Clostridium tetani, Cl. septicum i Cl. chauvoei, također inficiraju rane, ali uspijevaju najbolje u ranama kod dubokog uboda. Ovi mikroorganizmi rijetko rastu sami, jer povoljne prilike za njih stvara tek nazočnost aeroba, koji prema tome pomažu pri nastajanju anaerobnih prilika. Anaerobi obično ostaju na mjestu infekcije, ali njihovi eksotoksini ili endotoksini ulaze u krvni optok i uzrokuju toksemiju. S druge strane, i piogene bakterije mogu ostati u rani ili opet ulaze u krvni optok, ondje se razmnažaju te uzrokuju septikemiju. Ako se te bakterije nasele u drugim dijelovima tijela, kamo ih je nanio krvni optok te ondje stvaraju apscese, govorimo o pijemiji.

Niže životinje

Niži organizmi, koji napadaju životinje, žive ili na površini ili u unutrašnjosti njihova tijela. Izvanjski parasiti su ili kukci ili paučnjaci i idu u koljeno a r t h r o p o d a. Većina unutrašnjih parasita ide u koljena: 1. PROTOZOA (Trichomonadina, Coccidia, Leucocytozoa, Sarcosporidia, Tripanosome i Piroplazme), 2. PLATYHELMINTHES (metilji i trakavice) i 3. NEMATHELMINTHES (nematodi i akantocefali). Ovi životinjski parasiti uzrokuju slične patološke smetnje kao i niže biljke, t. j. djeluju mehanički i toksički. Oštećenja, koja stvaraju u tijelu, mogu se svrstati slično kao i ona, što ih stvaraju bakterijske i virusne infekcije.

A n e m i j a. Opća anemija nastaje, 1. zbog gubitka krvi. Nju stvaraju parasiti, koji sišu krv, ili ranama, što ih zadaju neki parasiti (želučani nematodi u ovce, ankilostomi u psa, strongilidi u konja, krpelji u različitih životinja) i 2. razaranjem eritrocita (Babesia i Anaplasma). Lokalnu anemiju stvaraju encistirani parasiti pritiskom na okolno tkivo (ličinke trakavica).

H e m o r a g i j a. Već je navedeno, kako životinjski parasiti uzrokuju krvarenje. Gubitak krvi često je u nesrazmjeru sa zadatom ranom, jer parasiti proizvode antikoagulizacione tvari.

O t e č e n a s l e z e n a. Neki protozoi (Babesia), koji razaraju eritrocite, uzrokuju natečenu slezenu.

D e g e n e r a c i j a i s m r t s t a n i c a nastaje, kada parasiti 1. invadiraju stanice (eritrocite, leukocite i epitelne stanice — Protozoa), 2. proždiru tkiva nosioca (veliki metilj u ovce i goveda, strongilidi u konja, ličinke muha u ranama različitih životinja), i 3. izvode znatan pritisak na okolna tkiva (veliki bubrežni nematod u psa) ili 4. svojim cistama vrše pritisak (ličinke trakavice).

P r o l i f e r a c i j a t k i v a. Povećan broj stanica može biti rezultat parasitičke invazije i može nastupiti u različitim tkivima, kao na pr. u limfatičnom tkivu (tripanosomi kod konja), u žučovodima i oko njih (kokcidije kod kunića), u sluznici želuca (Habronema, megastoma kod konja u stijenci crijeva (parasitski čvorići kod ovaca, kukaši kod svinja) i oko portalnih kanala u jetri (ličinke askarida kod svinje).

O p s t r u k c i j a š u p l j i h o r g a n a. Nju izazivaju nazočnost 1. velikog broja relativno malih nametnika (plućni vlasci u bronhima i u bronhiolima mnogih životinjskih vrsta, nematodi u desnoj polovini srca kod pasa, metilji u žučovodima kod govečeta i ovce), 2. mali broj velikih crva (odrasli askaridi u žučovodima svinje ili trakavice u žučovodima ovčjim). Kod konja može često malen broj ličinaka strongilida začepiti grane prednje mezenterijske arterije i proizvoditi trombozu i opsežnu upalu stijenke u krvnoj žili.

Obrambene reakcije tijela prema nižim životinjama slične su reakcijama, koje organizam proizvodi prema nižim biljkama, ali se kvantitativno razlikuju.

IV. POGLAVLJE

POREMETNJE U RAZVITKU

Embrionalni razvitak može biti poremećen u svom toku, a kao posljedica stvara se nakaza. Nakaznosti mogu obuhvaćati samo neki organ ili dio tijela, i u tom slučaju zovemo ih anomalije. Ali ako je abnormalni razvitak zahvatio veći dio individuuma, takva se životinja zove nakaza (monstrum). Nakaznosti proučava teratologija.

ANOMALIJE

Uzrok anomalijama nije uvijek poznat. Embriolog smatra, da većina njih nastaje u prvih nekoliko tjedana razvitka iza oplodnje. Ali neke mogu se razviti i kasnije. Istraživanja genetičara pokazuju, da je osnova nekim anomalijama sadržana već u zametnoj plazmi, t. j. da su nasljedne.

N a s l j e d n e   n a k a z n o s t i. Nasljedni defekti rezultat su određenih elemenata u sastavu nasljedne tvari. Oni se prenose na potomstvo prema Mendelovim zakonima nasljeđivanja. Način njihova nasljeđivanja u mnogim je slučajevima točno određen. Kao i ostala nasljedna svojstva, tako se i nakaznosti nasljeđuju jednostavnim načinom, a nasljeđivanje nekih nakaznosti zavisi o većem genskom kompleksu. Čini se, da je većina nasljednih anomalija recesivnog karaktera, ali neke se nasljeđuju dominantno.

Nasljedni defekti također jako variraju u nasljeđivanju kod pojedinih individuuma. Neki, na pr., ubijaju organizam već u ranom razvitku, a drugi su toliko beznačajni, da jedva utječu na ekonomsku vrijednost životinja. Ako nasljedni defekti, zavisni o genima, ubijaju fetus ili novorođenče, nazivamo gene, koji ih proizvode, letalnim genima (Sl. 5). Kod različitih domaćih životinja poznati su mnogi takvi faktori, ali kako se oni očituju prije rođenja i ubijaju embrio ili novorođenče, njima se ne obraća osobita pažnja.

Osobit primjer takvog letalnog faktora susrećemo kod Dekster-govečeta, engleskog uzgoja s kratkim nogama, koji je srodan Kerry-uzgoju. Ako se Dekster-goveda međusobno pare, nikada se njihova pasminska svojstva ne prenose čisto. Ali ako se razmatra velik broj životinja, onda se vidi jasno, da se nasljeđivanje zbiva po Mendelovim pravilima: 1. buldog; 2. dekster; 1 Kerry (normalno). »Buldog« — telad uvijek se otele mrtva i pokazuju karakteristične simptome ahondroplazije (fetalni rahitis). Ova se pojava tumači tako, da se kod dekstera pojavljuju kratke noge zbog dominantnog letalnog gena, koji ubija onog potomka, koji je oba ta gena naslijedio od oca i od matere. Sličan defekt zapažen je i u Telemark-uzgoju u Norveškoj. No ovaj tip ahondroplazije je recesivan, jer i naoko normalni individui mogu imati defektne potomke. Letalne osobine nalazimo i kod drugih domaćih životinja. Tako na pr. kod konja poznata je letalna osobina, koja se očituje u potpuno neprohodnom uzlaznom kolonu u području fleksure pelvinee. Ovo stanje, koje se zove atrezija coli,

zapaženo je kod potomaka jednog peršeron-pastuha, koji je bio importiran iz Ohia u Japan pri kraju prošlog stoljeća. Letalne osobine, koje smo upoznali, tek su malen dio od svih letalnih osobina poznatih kod domaćih životinja.

Kod svinje pojavljuju se dva nasljedna defekta, koji nisu letalni, ali imaju znatno ekonomsko značenje. To su kriptorhizam i skrotalna hernija.

N e n a s l j e d n e   n a k a z n o s t i. Uzrok nenasljednim nakaznostima može katkada biti u abnormalnim uvjetima za vrijeme intrauterina života, kao što su odjeljivanje embrija od uterusa ili abnormalni pritisak na fetus. Odijeli li se embrio od uterusa, narušena je njegova normalna ishrana i obično se prerano rađa. Ako je odjeljivanje samo djelomično, onda smanjena ishrana može prouzročiti abnormitet u rastu i razvitku. Odjeljivanje može nastupiti zbog kontuzije abdomena, zbog djelovanja toksičkih anorganskih i organskih tvari u krvnim žilama materine ili fetalne placente, zbog nestašice vitamina u hrani, zbog tumora, bakterija i njihovih toksina. Povećani pritisak može uzrokovati nakaznosti, ako nedostane amnionske tekućine. U tom slučaju fetus nije zaštićen od pritiska uterusa i fetalnih membrana. Tako mogu nastati deformiteti udova, vrata i kralježnice. Smatra se, da i suvišak amnionske tekućine može vršiti pritisak, koji ima za posljedicu razvitak hemicefalusa, hidrocefalusa i embrionalne fisure. Neke anomalije nastaju zbog athezija između amniona i embrionalnih površina. Osim toga zna se, da smetnje u endokrinu sustavu mogu izravno utjecati na rast i razvitak. Osobito se u vezi s kongenitalnom insuficijencijom tireoidee javlja patuljasti rast, a hiperplazija hipofize uzrokuje gigantski rast.

Kod nekih nižih vertebrata može se izazvati nakaznost, ako se osjetno izmijeni okolina u kritičnim fazama embrionalnog razvitka. Snizi li se povremeno temperatura ili prekine dovod kisika, nastaju nakaznosti u embrionalnom razvitku. Iako je rast embrija kontinuiran, on ipak nije jednoličan u svim svojim dijelovima. U neko doba brzo se razmnažaju i diferenciraju one stanice, iz kojih će se razviti neki određeni organ, a druge su stanice, iz kojih će se razviti drugi organ, manje ili više inaktivne. Izvrgne li se embrio nepovoljnim utjecajima u takvom kritičnom razdoblju, oni dijelovi, koji se nalaze u razvitku, zastaju ili se razvijaju abnormalno. Na taj način može se približno objasniti postanak mnogih nakaznosti. I u ovim slučajevima važni su štetni utjecaji, koje smo upoznali u prethodnom poglavlju.

Klasifikacija anomalija

1. Smetnje u razvitku
   - **A.** Zastoj u razvitku
     1. Hipoplazija, nepotpuni razvitak, kongenitalne atrofije (Sl. 22)
     2. Agenezija ili aplazija, nikakav ili nepotpun razvitak organa ili njegova dijela

        A c r a n i a, nestašica većine kostiju ili svih kostiju lubanje.

        A n e n c e p h a l i a, nestašica mozga (Sl. 6).

        H e m i c r a n i a, nestašica pola lubanje.

        E x e n c e p h a l i a, defekt na lubanji, koja ne pokriva mozak ili je mozak izašao. Ako takav mozak sadrži ventrikulus napunjen s mnogo tekućine, zove se takva nakaznost h i d r e n c e f a l o c e l e (Sl. 6).

        A r h i e n c e p h a l i a, nestašica ili rudimentarni razvitak olfaktornog bulbusa s nestašicom izvanjskih njušnih organa.

        A g n a t h i a, nestašica donje čeljusti (prvog visceralnog luka).

        A n o p h t h a l m i a, nestašica jednog ili oba oka.

        A b r a c h i a, nestašica prednjih udova.

        A b r a c h i o c e p h a l i a, nestašica prednjih udova i glave.

        A d a c t y l i a, nestašica prsta.

        A t r e s i a, nestašica normalnih otvora, na pr. atresia ani (Sl. 4).

        M i c r o p h t h a l m i a, nepotpuni razvitak oka i zbog toga abnormalno malen organ vida.

3. Fisure na medijanoj liniji glave, toraksa i abdomena
Cranioschisis (lubanja).
Cheiloschisis (usne), t. zv. zečja usna.
Palatoschisis (usna šupljina), t. zv. rascijepljeno nepce (Sl. 10). Zečja usna i rascijepljeno nepce posljedica su krivog razvitka maksilarnog processusa, koji se razvija iz prvog visceralnog luka.
Rachischisis (kralježnica).
Schistorrachis ili spina bifida (kičmena moždina).
Schistothrorax (grudi ili grudna kost).
Schistosomus (abdomen).
Schistocormus (grudi, vrat ili trbušna stijenka). Posljedica obustavljenog razvitka amniona.

4. Stapanje parnih organa
Cyclopia (oči).
Ren arcuatus (bubrezi), t. zv. potkovasti bubrezi.

B. Pojačani razvitak
1. Kongenitalna hipertorija (Sl. 22).
Hemi-hypertrophia (djelomična).
2. Povećani broj dijelova
Polyotia (uši)
Polyodontia (zubi)
Polymelia (udovi)
Polydactylia (prsti) (Sl. 8)
Polymastia (mliječne žlijezde)
Polythelia (sise)

2. Promijenjeno mjesto za vrijeme razvitka
A. Promijenjeno mjesto organa
Dextrocardia, srce se nalazi na desnoj strani.
Ectopia cordis cervicalis, srce se nalazi u vratu.

B. Promijenjeno mjesto tkiva
Teratoma, abortivni fetus uključen je u normalnom individuumu.
Dermoid, u normalnom individuumu uključena je tumorozna, cistična tvorba, koja sadrži kožu, dlaku, perje i zube, prema vrsti životinja.
Dentigena cista, s normalnog mjesta pomaknuti zubni folikul, koji sadrži tekućinu i zube.

3. Zadržavanje fetalnih struktura, kao što su foramen ovale, ductus arteriosus, urachus, Wolfov kanal (mesonefrički kanal), vitelini-kanal (Mekelov divertikul), bronhijalni procjepi.

4. Spajanje seksualnih osobina i organa
Hermafroditizam, jedan individuum ima testikularno i ovarijalno tkivo.
Pseudohermafroditizam, u jednom individuumu razvijene su ili muške ili ženske spolne žlijezde, ali su ostali dijelovi spolnih organa razvijeni uniseksualno (u tom slučaju ti dijelovi ne odgovaraju spolnoj žlijezdi) ili biseksualno (Sl. 9).
»Freemartin«, žensko tele, u koga je zastao razvitak spolnih organa i koje je blizanac razvijenog muškog teleta. Takav »Freemartin« kadšto se neispravno naziva hermafroditom, ali ovaj nepravilni razvitak nije stapanje spolnih organa, nego naprosto nisu razvijeni ti organi. Postoje rudimentarna vagina i uterus, vulva je mala ili je nema, uretra se često otvara u perinealnom području, klitoris može biti povećan, spolne žlijezde tako su nerazvijene, da je u njima teško prepoznati ovarij, vime je maleno i parenhim nije jasno diferenciran od

okolnog masnog tkiva. Sličan je zastoj u razvitku spolnih organa i kod drugih vrsta životinja, ali ne tako pravilno kao kod goveda. Najprihvatljivije tumačenje o postanku ove anomalije osniva se na ovim činjenicama: 1. Kod goveđih blizanaca obično se u toku embrionalnog razvitka stapaju korioni, i nastaju anostotomoze u fetalnom krvnom optoku. 2. U muškom fetusu javljaju se seksualni hormoni ranije nego u ženskom fetusu. 3. Ako je jedan fetus muški, a drugi ženski, tada muški hormoni kruže u krvi ženskog blizanca i stimuliraju rast recesivnih muških svojstava, prije nego što se razviju dominantna ženska svojstva, stimulirana vlastitim hormonima. Posljedica je sterilna ženka s unutrašnjim genitalijama pretežno muškog karaktera, a izvanje genitalije su pretežno ženskog karaktera. Ta je anomalija kod blizanaca tako česta, da se normalan ženski organizam može očekivati tek jedamput u 12 slučajeva blizanaca različitog spola.

NAKAZE

Nakaze su životinje, kod kojih su razvojne smetnje tako velike, da su nastale jake deformacije tijela. Većina nakaza ima podvostručene sve ili gotovo sve organe i druge dijelove tijela. One se razvijaju iz jednog jajeta zbog toga, što se nisu potpuno odvojili blastomere. Oba dijela imaju jedan korion i istog su spola. Kod jedne vrste ribe (fundulus) može se proizvesti potpuno ili nepotpuno odjeljivanje blastomera, ako embrioni budu izvrgnuti nepovoljnim utjecajima za vrijeme brazdanja. Sličnim postupkom za vrijeme gastrulacije proizvedeni su dvostruki pileći embrioni. Općenito se smatra, da ovi eksperimenti mogu objasniti etiologiju nakaza, ali mora se priznati, da je samo rijetko kada moguće sa sigurnošću utvrditi uzrok pojedine nakaze.

Klasifikacija nakaza

1. Potpuno odijeljeni blizanci, u zajedničkom korionu. Jedan je od blizanaca ponajviše dobro razvijen, drugi nakazan (acardiacus). U nakaznom fetusu zastao je manje ili više razvitak srca, pluće i trupa. Takve nakaze mogu biti bez glave (acephalus), udova ili drugih vanjskih dijelova (amorphus), ili bez trupa (acormus).

2. Dvojne nakaze, koje su manje ili više potpuno i simetrično razvijene.
a. Prednja podvojenost blizanaca, t. j. prednji dio tijela je dvostruk, stražnji dio jednostruk.
1. Pygopagus — zdjelica je zajednička, a dva su trupa.
2. Ischiopagus — sjedinjena područja zdjelice, ali tijela tvore tup kut.
3. Dicephalus — dvije odijeljene glave; no mogu biti podvostručeni i vrat, grudi i trup. Prema broju stražnjih i prednjih udova dicefalus se naziva tetrapus, tripus, dipus, tetrabrachius, tribrachius i bibrachius.
4. Diprosopus — područje glave podvostručeno je, ali glave nisu potpuno odijeljene; samo je lice dvostruko. Pobliža oznaka označuje broj a) očiju (tetrophthalmus, triophthalmus, diophthalmus), b) ušaka (tetrotus, triotus, diotus), c) usta (distomus, monostomus) i d) prednjih udova (tribrachius, dibrachius).

b. Stražnja podvojenost, t. j. stražnji dijelovi su dvostruki, a prednji jednostruki Ljudske nakaze mogu prema međusobnom položaju biti dorzalne (leđa uz leđa), lateralne (bok uz bok), ili ventralne (trbuh uz trbuh). Položaj nakaza kod domaćih životinja gotovo je uvijek ventralan.

1. Craniopagus, glavama spojeni blizanci, mozgovi su obično odijeljeni, a tijela su u pravilu pod oštrim kutom. Prema mjestu, gdje su spojeni, razlikujemo ove oblike: parietalis, frontalis i occipitalis.
2. Cephalothoracopagus, glava i toraks sjedinjeni.
3. Dipygus, stražnji ekstremiteti i stražnji dio tijela podvostručeni su. Dipigus može biti dibrachius ili tetrabrachius (Sl. 11).

c. Gotovo potpuni blizanci, t. j. dvostruki su čitav trup ili prednji ili stražnji ekstremiteti, a fetusi su paralelni i ventralni. Spojeni su u području toraksa, a često u području abdomena.
1. Thoracopagus, blizanci sjedinjeni u području toraksa. Označuju se pobliže prema broju prednjih i stražnjih ekstremiteta (Sl. 12).
2. Prosopothoracopagus, sjedinjeni su ne samo toraks i abdomen, nego također glava i vrat.
3. Rachipagus, torakalno i lumbalno područje kičmene moždine sjedinjeno je.

Sve do sada opisane dvojne nakaze razvijene su simetrično. Ali dvojne nakaze mogu rasti i asimetrično, t. j. jedna može biti manja i slabije razvijena od druge. Slabije razvijena zove se parasit, a bolje razvijena autosit. Parasit je često urastao u autositu.

V. POGLAVLJE

POREMETNJE U CIRKULACIJI

HYPERAEMIA

Cirkulacijom krvi kroz tkiva upravlja uglavnom 1. rad srca, 2. promjene u promjeru lumena krvnih žila i 3. količina krvi. Promjene u promjeru lumena krvnih žila najvažnije su pri lokalnim smetnjama u cirkulaciji. U malim arterijama i arteriolama nalaze se vazomotorna vlakna, a neka od njih očito ulaze i u kapilare. Količina krvi, koja prolazi krvnim žilama, zavisi o djelovanju tih živaca. U normalnim fiziološkim prilikama količina krvi, koja prolazi tkivima, znatno varira. Većina organa složena je od manjih jedinica. Organom, koji miruje, protječe malo krvi. Ali u aktivnim organima protječe organom više krvi, i to čitavim organom. Takvo stanje nazivamo fiziološka hiperemija. Ona se pojavljuje u želucu i crijevima, u kojima se nalazi hrana, u slezeni u manje ili više periodičkim razmacima, u mliječnoj žlijezdi u doba laktacije, u testikulima spolno zrelih pijetlova, u aktivnim mišićima i u koži, kada se povećava produkcija topline.

Aktivna hiperemija

Hiperemija postaje patološka, ako je znatna i trajna. Ako je povećana količina krvi posljedica pojačanog protjecanja arteriolama i kapilarama, hiperemiju zovemo aktivnom. Aktivnu hiperemiju uzrokuje izravno djelovanje različitih fizikalnih i kemijskih tvari te bakterija i njihovih toksina na stijenke krvnih žila. Vrućina i trauma su primjeri fizikalnih uzroka. Različite kiseline, baze i njihove soli slično djeluju. Aktivna je hiperemija uvijek jedna od brojnih promjena pri akutnoj upali. Zahvaćeno područje je općenito crveno i otečeno. Ako je ono na površini tijela, toplije je nego normalno. Pri razudbi hiperemija se raspoznaje po tome, što su kapilare proširene i pune krvi. U normalnome tkivu krv se ne vidi u tim malim žilama. Eritrociti, koji su najistaknutiji element krvi, obično prolaze kapilarom u jednom nizu. Ali pri hiperemiji može se nabrojiti u promjeru kapilare mnogo eritrocita, 10 do 20 ili više nizova.

Pasivna hiperemija

Pasivna hiperemija ili pasivna kongestija znači sabiranje krvi u venama zbog neke zapreke, koja sprečava istjecanje krvi iz dotičnog dijela. Takvo je stanje opće, ako zapreka leži centralno, t. j. u srcu ili plućima; i lokalno, ako leži u veni nekog organa ili tjelesnog dijela. Pasivna hiperemija može biti akutna ili kronična, no posljednja je važnija.

Akutna lokalna pasivna hiperemija

Lokalna pasivna hiperemija posljedica je opstrukcije u glavnoj veni nekog područja ili organa. Uzrokovati je može 1. intravenozni trombus ili 2. nenadani pritisak na krvnu žilu, a to se događa prilikom dislokacije crijeva (strangulacija, torzija, volvulus i invaginacija). Prvo spomenuto stanje, tromboza, obično zahvaća velike krvne žile. U specijalnoj patologiji čut ćemo, da su opstrukcije nekih vena kod nekih životinja češće nego kod drugih. Pri iznenadnoj opstrukciji zbog pritiska na venu hiperemija je izvanredno jaka iz dva razloga. Prvo, vene imaju tanku stijenku, pa su jače komprimirane od arterija, koje imaju deblju stijenku. Zbog toga može krv ulaziti u to područje, ali teško izlazi. Drugo, budući da opstrukcija nastane iznenada, ne može se razviti sporedna cirkulacija. Nastane li opstrukcija postepeno, mogu sporedne vene postati šire i primiti više krvi, pa se hiperemija jedva primjećuje.

Mikroskopska slika pokazuje venule i kapilare pune krvi. U teškim slučajevima mogu neke biti rupturirane. Tkivni prostori ispunjeni su limfom. Makroskopski je oštećeni dio ili organ tamnocrvene boje, prilično hladan, edematozan i povećan.

Kronična lokalna pasivna hiperemija

Kronična lokalna pasivna hiperemija posljedica je opstrukcije vene zbog pritiska tumorom, povećanim limfnim čvorovima, aneurizmama, parasitskim cistama i jakom fibrozom, na pr. ciroza jetre. Posljedice nisu tako teške kao pri akutnim oblicima, jer je postojala prilika, da se razvije kolateralna cirkulacija. U težim slučajevima oštećen je parenhim zahvaćenog dijela zbog smanjene opskrbe kisikom i hranom, a i zbog pritiska, što ga vrši sabrana krv. Slaba ishrana i gomilanje disimilacionih produkata ometa funkciju toga dijela. Pritisak, što ga izvodi velika količina krvi, može uzrokovati atrofiju, pa i nestajanje parenhima. Te stanice može kasnije nadomjestiti vezivno tkivo, ako se one ne mogu regenerirati.

Akutna opća pasivna hiperemija

Akutna opća pasivna hiperemija dolazi u vezi s akutnim patološkim stanjima, kod kojih je oslabljen miokard. Budući da miokard kasno oslabi u mnogim bolestima, ovaj oblik pasivne hiperemije obično nastaje tek pred smrt. U takvim slučajevima nastane smrt zbog krvne staze u plućima.

Kronična opća pasivna hiperemija

Kronična opća pasivna hiperemija nastaje zbog trajne opstrukcije krvnog optoka u jednom od ona dva organa, kojima mora prolaziti sva krv u toku nekoliko minuta, naime srcem i plućom. Ako je opstrukcija bilo kojeg od ovih organa kronična, kronična je i njezina posljedica, naime, opća pasivna hiperemija. Opstrukcija uzrokuje nejednoličnu razdiobu krvi u čitavom sistemu, naročito u venoznom dijelu, a manje u arterijskom dijelu. Oštećenja srca, koja stvaraju tu formu hiperemije, jesu: 1. ili promjene u veličini valvularnog otvora, koje nastaju zbog suženja (stenoza), ili opet zbog toga, što valvule ne mogu potpuno zatvoriti otvor (insuficijencija), ili 2. oslabljeno srce zbog slabosti ili popuštanja miokarda. Pri oštećenju valvula trajna je opstrukcija krvnog toka. Opstrukcija većinom zahvaća lijevi atrioventikularni prolaz. Zbog toga se najprije sabira krv u lijevom atriju, zatim u plući, kasnije u desnim klijetkama srca i konačno u venoznom sustavu. U slučaju smanjene snage srca zbog miokardijske slabosti ili popuštanja javlja se kongestija na drugi način. Oslabljeni miokard ne tjera dovoljnu količinu krvi u aortu. Zbog toga pada arterijski krvni tlak. Da bi svladale ovo stanje, kontrahiraju se arteriole. Konačni je rezultat u tome, što poraste količina krvi u venoznom sustavu. Glavni su uzroci opstrukcije u plući: 1. kronični emfizem (sipljivost u konja) i 2. fibroza, koja je posljedica kronične plućne infekcije. Pri emfizemu nadmu se alveole i mogu prsnuti. Zbog toga su kapilare u njihovim stijenkama istegnute i komprimirane, a mnoge i razorene. Čitav taj proces sprečava proticanje krvi plućom iz desne strane srca. Njezino sabiranje na ovom mjestu uzrokuje njezino nagomilavanje u venoznom sustavu. Pri fibrozi vezivno tkivo nadomještava plućni parenhim i njegovu veliku kapilarnu mrežu. Tako se sprečava protok krvi plućom. Nagomilavanje krvi u desnom srcu prenosi se kasnije na venozni sustav.

Posljedice kronične opće pasivne hiperemije. Kako je pluća obično zahvaćena ovim stanjem, započet ćemo s opisom posljedica na tom mjestu. Kad se krv sabere u venama, usporuje se cirkulacija. Posljedica je toga, da se u krvi smanji količina kisika, a koncentrira ugljični dioksid. Povećana količina ugljičnog dioksida stimulira respiratorni centar i uzrokuje teško disanje (dyspnoe). Smanjena količina kisika uzrokuje porast reduciranog hemoglobina, pa krv postaje više venozna. Vidljive sluznice modrikaste su ili ljubičaste (cijanoza), jer je krv proširila njihove kapilare.

Sabiranje krvi, u kojoj ima malo kisika i vrlo mnogo ugljičnog dioksida, vjerojatno oštećuje stijenke vena, a to omogućuje plazmi, da iz njih iziđe u okolno tkivo (edem). To se naročito dešava u onim dijelovima tijela, koji su najudaljeniji od srca, na pr. u nogama. Drugi, vjerojatno još važniji faktor, koji pomaže razvitku edema u tom području, jest povećani intrakapilarni krvni tlak (hidrostatski tlak). Njega izaziva opstrukcija optoka. Tekućina ne izlazi samo u tkiva nego i u serozne šupljine (hidroperikard, hidrotoraks i hidroperitoneum). Lokalno djelovanje kronične pasivne hiperemije, dakle njezino djelovanje na pojedine organe upoznat ćemo u specijalnoj patologiji kardiovaskularnog sustava.

Hipostatska kongestija

Hipostatska kongestija iil hipostaza poseban je oblik hiperemije. Ona se pojavljuje u nižim dijelovima tijela kod životinja, koje leže zbog slabosti i bolesti, ili kratko vrijeme prije smrti, vjerojatno zbog gubitka vaskularnog tonusa ili zbog srčane slabosti. Ona se pojavljuje i nakon smrti u najnižim dijelovima, gdje se krv sabira zbog djelovanja sile teže.

ANAEMIA

Opća anemija

Opću anemiju karakteriziraju smanjeni i izmijenjeni različiti sastavni dijelovi krvi, naročito smanjen broj eritrocita, hemoglobina ili ukupne količine krvi. Najobičniji uzroci opće anemije kod domaćih životinja jesu: 1. gubitak krvi, 2. pojačano razaranje eritrocita, 3. smanjena proizvodnja eritrocita i 4. smanjena količina hemoglobina.

Hemoragična anemija

Anemija, nastala zbog gubitka krvi, zove se hemoragična anemija. Gubitak krvi može se dogoditi nenadano ili postepeno. Nenadani gubitak krvi nastaje, kad se na nekim mjestima prekida kontinuitet krvnih žila zbog traume, rupture

aneurizme, rupture stijenka u šupljim organima, koji su previše rastegnuti, i zbog torziranih crijeva. Postepeni gubitak krvi, koji uzrokuje anemiju, nastaje kadšto, ako se na pr. konjima prečesto uzima krv za proizvodnju seruma i antitoksina. Kod različitih domaćih životinja varijabilan je odnos između tjelesne težine i količine krvi. Najveći je kod konja, gdje količina krvi iznosi gotovo 10% od ukupne težine, a najmanji kod kunića, mačke i koze, gdje iznosi oko 6 do 7%. Odjednom izgubljena jedna trećina krvi obično završava smrtno. Ali serumski konji često mnogo godina podnose gubitak od 25% krvi svakoga mjeseca bez očitih znakova anemije, ako se odjednom ne uzima krvi više od toga. Naprotiv pokazuju životinje, kod invazije parasitima koji sišu krv, jaku anemiju djelomice zbog stalnog gubitka krvi. Takvo stanje nalazimo kod ovaca, koje su napali želučani strongili, i kod pasa, koje su napali ankilostomi. Postepena nestašica krvi u potkožnom vezivnom tkivu i u sluznicama događa se zbog intoksikacije, koja se obično pojavljuje poslije neke infekciozne bolesti, kao na pr. pri ždrebećaku kod konja. Pri tom očito toksički su oštećene krvne žile, iz kojih zbog toga polako istječe krv. Takvo stanje zove se purpura haemorrhagica. Pri otrovanju goveda slatkom djetelinom mnogo se gubi krvi u tkivima i tjelesnoj šupljini, a posljedica je anemija. Na onim mjestima, gdje nema hemoragije, tkivo je često sasvim beskrvno.

Hemolitička anemija

Hemolitičkom zovemo onu anemiju, koja nastaje zbog pojačanog razaranja eritrocita. Ovu anemiju izazivaju različite hemolitičke tvari. Među njima su bakterije i virusi, kao na pr. neki streptokoki i stafilokoki, Clostridium haemoliticum, virus infekciozne anemije kod konja. Ovamo spadaju i neki krvni protozoi, kao: tripanosoma, uzročnik durine; babesia, uzročnik teksaške groznice; i anaplazma, uzročnik anaplazmoze. Ovamo spadaju i parasiti, koji vjerojatno uzrokuju anemiju, jer proizvode hemolitičke lipoidne tvari. Takvi su, na pr., ankilostomi i skaridi. Ima i zootoksina, koji uzrokuju hemolitičku anemiju, kao na pr. zmijski otrov; među fitotoksinima ricin; među mineralima olovo; a među organskim solima soli žučnih kiselina pri žutici (icterus retentionis).

Pri hemolitičkoj anemiji razoreni eritrociti često stvaraju kapilarne embole, koji su naročito izraziti u bubrezima. U urinu pojavljuje se hemoglobin (hemoglobinurija), a u slezeni povećana količina hemosiderina (hemosideroza).

Hipokromna anemija

Iz fiziologije znamo, da je hemoglobin protein, u kome je velika molekula globina vezana s manjom molekulom hematina, a ona u sebi ima željeza. U normalnim prilikama ishrane tijelu su na raspolaganju svi sastavni dijelovi za izgradnju hemoglobina. Još će najprije nedostajati željeza (vidi također str. 87). Ako se pojavi potreba za željezom zbog izgradnje hemoglobina, ono dolazi ili iz tjelesne rezerve, naročito iz jetre, ili izvana. Premda je željezo toliko potrebno, ono se nikada u tijelu ne nalazi u velikim količinama. Neznatan je gubitak željeza ekskrecijom. Ako željezo odlazi iz tijela drugim putem, a ne ekskrecijom, ili ako tijelo s hranom ne dobiva dovoljno željeza, nastaje anemija. Ona nastaje zbog toga, što sinteza hemoglobina zaostaje za produkcijom eritrocita. Zbog toga su crvene stanice male i blijede. Ta se anemija zbog toga zove hipokromna anemija.

Postavlja se pitanje, koliko se mora smanjiti sadržaj hemoglobina u krvi, da nastane hipokromna anemija. Većina autora iz humane medicine smatra, ako se vrijednost hemoglobina smanji mnogo ispod 85% od standardiziranih 100% hemoglobina, da je stanje subnormalno, a ako se količina hemoglobina smanji ispod 70%, da je stanje anemično. Na osnovi ovog pravila može se napraviti ova tabela za životinje:

Vrsta	Normalno stanje grama hemoglobina na 100 ccm krvi*	Anemično stanje počinje pri 70% od normalnog hemoglobina
Konj	12.40	8.68
Goveče	12.03	8.42
Ovca	11.80	7.83
Svinja	11.95	8.37
Pas	13.01	9.11
Mačka	10.49	7.34
Pijetao	13.50	9.45
Kokoš	9.80	6.86

Hipokromna anemija javlja se zbog 1. smanjenog ulaženja željeza u tijelo, 2. povećane potrebe za željezom u tijelu, i 3. povećanog izlaženja željeza iz tijela. Organizam može primati manje željeza, nego što ga treba, ako u hrani nema dovoljno željeza. To se može dogoditi kod gravidne ženke, naročito kod multiparnih omnivornih životinja, kao što je krmača. U takvom stanju treba više željeza, jer dio željeza potroše fetusi. Isto tako može biti premalo željeza u hrani za mladu životinju, koja brzo raste. Ona treba više željeza, jer se kontinuirano povećava masa krvi i po tom potreban volumen hemoglobina. Povećanu količinu hemoglobina treba takva životinja i za tjelesno tkivo, koje se razvija. Ženka koja je imala hipokromnu anemiju u vrijeme gravidnosti, obično oprasi mlade s nedovoljno željeza, kod kojih nastaje hipokromna anemija. To se često događa s mladim svinjama.

Kuje, koje su karnivorne i multiparne životinje, rijetko rađaju hipokromno anemičnu štenad. Očito je, da mesna hrana pribavlja dovoljno željeza za mater i za štenad.

Primanje željeza može biti smanjeno, ako u probavnom traktu nastanu smetnje, koje ometaju apsorpciju željeza. Takva stanja kao ahlorhidrija (nestašica solne kiseline u želučanom soku), a crijevna upala s proljevom također često smanjuje primanje željeza. Kao što je naprijed rečeno, normalnom ekskrecijom ne izlazi mnogo željeza iz tijela. Ako organizam prima dovoljno željeza za normalnu prehranu, ne nastaje hipokromna anemija zbog izlučivanja željeza. Treba tražiti druge uzroke gubitku. Najobičniji uzrok je hemoragija. Hemoragična i istodobno hipokromna anemija uzrokuju parasitičke invazije kao, na pr., želučani nematodi kod ovce, ili ankilostomi kod konja. Pri anemiji kod pasa, izazvanoj ankilostomima, nađen je znatno smanjen ukupni broj eritrocita, istodobno oni su manji (mikrocitoza), a smanjen je i hemoglobin (hipokromemija). Takva anemija zove se mikrocitička hipokromna anemija. Kod žene nastaje hipokromna anemija nakon menstruacije, ali se kod domaćih životinja takva anemija ne pojavljuje.

Krvna slika pri anemiji. Glavne citološke promjene pri anemiji odnose se naravno na eritrocite. Eritrociti mogu pokazivati različite promjene: smanjen broj (oligocitemija), smanjen sadržaj hemoglobina (oligokromemija), smanjena veličina (mikrocitoza), varijabilna veličina (anizocitoza), varijabilnost oblika (poikilocitoza), osebujne reakcije pri bojenju eozinom i metilenskim modrilom (polikromatofilija i granularna bazofilija). Sve te promjene rijetko pojavljuju zajedno. Osim promjena u eritrocitima, može se lako povećati broj polimorfonuklearnih neutrofila i trombocita.

Promjene u koštanoj srži. Nakon porođaja sadrže sve kosti mladunčadi jako vaskulariziranu crvenu srž, u kojoj se stvaraju eritrociti. Kako

* Brojevi uzeti iz knjige Duke: Veterinarska fiziologija.

životinja stari, tako se u dijafizama kostiju stvaraju područja žute masne srži, koja se šire prema epifizama. Konačno, kad životinja odraste, preostaju u epifizama sitna područja crvene srži. U kostima lubanje, rebara, sternuma i u kralješcima održava se crvena koštana srž kod normalne životinje u čitavu životu. Ta koštana srž obnavlja normalno razgrađene eritrocite. Poraste li potreba za eritrocitima, kao na pr. u anemiji, tada crvena srž hiperplazira te istisne žutu, masnu srž, sve dok u slučaju kronične i teške anemije potpuno ne nadomjesti žutu srž. Pri srednjoj ili jakoj anemiji kadšto se smanji količina crvene srži, koja je već hiperplazirala, t. j. nastaje aplazija. Ta aplazija nastaje vjerojatno kao posljedica, što se iscrplo tkivo zbog velike proizvodnje crvenih krvnih tjelešaca. Tada crvenu srž nadomještava masno tkivo, u kome se nalazi malen broj eritrocita. Ovo aplastično tkivo je žuto, prozirno, želatinozno i viskozno. Anemija, koju karakteriziraju takve promjene u koštanoj srži, zove se aplastična anemija.

Anatomska slika i posljedice anemije. Sluznice anemične životinje su blijede. Isto su tako blijedi mišići i unutrašnji organi kao kod priklane životinje. Za života životinja pokazuje opću slabost (Sl. 13 i 14). Posljedice anemije osobito su očite pri disanju. Zbog gubitka crvenih tjelešaca i hemoglobina znatno je smanjena funkcija prenošenja kisika krvlju, pa se pojačava disanje. Pojačano disanje izaziva ubrzan rad srca, a ako to dosta dugo potraje, nastaje hipertrofija i dilatacija srca.

Lokalna anemija

Lokalna anemija ili ishemija karakteristična je po smanjenoj količini krvi u nekom organu ili u nekom području organa. Glavni su uzroci: 1. izvanjski pritisak na arteriju, 2. smanjeni volumen arterija i 3. odvraćanje krvi iz jednog dijela tijela u drugi dio (kolateralna anemija). Što se tiče prvoga uzroka, izvanjskog pritiska na arteriju, treba spomenuti, da se takav pritisak jače očituje na veni, nego na odgovarajućoj arteriji, i da je posljedica toga pritiska češće hiperemij a ili hemoragični infarkt, nego li anemija. Ali ako je pritisak dosta jak, kao na pr. kod vrlo čvrste ligature, nastaje lokalna anemija. Slično je i kod neoplazme, koja brzo raste, sabiranja velike količine eksudata ili transudata u seroznoj šupljini, a ona pritiskom može uzrokovati anemiju okolnih organa i proširenje nekog šupljeg organa. Pritisak kostiju kod oslabljenih ili iscrpljenih životinja, kad dugo leže na tvrdom tlu, uzrokuje lokalnu anemiju, koja može biti uzrok lokalnog oštećenja i nekroze tkiva (dekubitusni čir). Drugi uzrok, smanjen lumen arterije, nema u patologiji životinja onoliko značenje kao u humanoj patologiji. Životinje imaju rijetko kada arteriosklerozu, a ona je glavni uzrok, da se smanji lumen arterije kod čovjeka. Klasičan je primjer za smanjen arterijski lumen kod životinja parasitska tromboza i embolija ogranaka u prednjoj mezenteričkoj arteriji kod konja. Ali ovdje zbog brojnih anastomoza ne nastaje totalna anemija, nego hemoragični infarkt. No taj može imati isto tako ozbiljne posljedice. Treći uzrok, naime naglo odvraćanje krvi iz jednog dijela tijela u drugi, uglavnom izaziva anemiju u mozgu. Anemija u mozgu nastaje, pošto se naglo odstrane velike količine pleuralnog ili peritonealnog eksudata ili transudata, ili se govečetu trokarom iznenada ispusti velika količina plina iz buraga.

Posljedice lokalne anemije. Različite su posljedice lokalne anemije. One zavise o veličini zatvorene krvne žile, o stupnju zatvorenosti, o brzini kojom se zatvorila, o količini anastomoza i o tkivu, u kojem je nastupila anemija. Ovo pitanje bit će potanje razmotreno u specijalnoj patolgiji. Ovdje je dovoljno reći, da u slučaju, kad se krvna žila brzo zatvori, a nema anastomoza ili ih ima samo malo, nastaje nekroza. Ako se krvna žila zatvori polagano, a anastomoza nema ili ih je malo, nastaje atrofija, a tu i tamo nekroza parenhima.

Obamrlo tkivo nadomještava se vezivnim tkivom (fibrosis). Ako se krvna žila postepeno zatvori, a anastomoze su brojne, posljedice se često i ne primjećuju. Općenito uzevši anemični je organ bljeđi od normalnoga, često je žućkaste boje, temperatura je snižena, a volumen smanjen.

HAEMORAGIA

Hemoragija je istjecanje krvi iz krvnih žila ili iz srca. Krv zapravo može istjecati samo onda, kad je prekinut kontinuitet stijenke krvne žile ili srca. Takva hemoragija zove se rhexis. Ali krv može istjecati i onda, kad nema vidljive makroskopsko-anatomske promjene u stijenki krvne žile, a to se zbiva osobito u kapilarama i venulama. Takva hemoragija zove se diapedesis.

Prekinut kontinuitet stijenke u kardiovaskularnom sustavu, zbog čega nastaje hemoragija putem reksije, čini: 1. trauma; rez, udarci, laceracije, ubodi ili ujedi crijevnih parazita; 2. erozije, kakve nastaju od crijevnih čirova, od tumora, koji brzo rastu, te od čvorova, koji brzo rastu, na pr. tuberkulozni ili maleozni; 3. oboljele stijenke krvnih žila, koje oslabe njihovu građu, kao na pr. ovapnjenje i aneurizma i 4. porast krvnog tlaka zbog uzbuđenja ili teškog napora.

Mehanički i toksički utjecaji stvaraju hemoragiju kroz prividno čitavu stijenku kapilara i venula. Svi krvni elementi izlaze kao kod hemoragije putem reksije, ali hemoragija putem dijapedeze treba da označi način, na koji eritrociti izlaze iz žila. No taj je naziv neispravan, jer samo leukociti kreću se ameboidno, pa mogu izlaziti na taj način iz krvnih žila. Kako izlaze eritrociti, do sada nije potpuno objašnjeno. Neki smatraju, da oni izlaze između endotelnih stanica u krvnoj stijenki, ali nisu poznati uzroci, koji stijenke čine permeabilnima. Neki fizikalni kemičari pokušali su izlaženje eritrocita objasniti svojstvom koloidalnih čestica. Oni misle, da eritrociti prolaze ravno kroz endotelne stanice kao kapljice guste koloidalne tvari kroz rjeđu koloidalnu tvar (kapljica žive kroz želatinsku masu). Bez obzira na to, da li krvna tjelešca izlaze između endotelnih stanica ili kroz njih, vjerojatno je, da su neki štetni utjecaji oštetili stijenke kapilara i venula u tolikoj mjeri, da one postaju propusne. Tako nastaje hemoragija od kronične pasivne hiperemije, koja je posljedica mehaničkog djelovanja, ali razlog za istjecanje krvi može biti i nervni utjecaj, vazomotorna paraliza. Ovaj oblik hemoragije pojavljuje se kod trovanja nekim anorganskim kemijskim tvarima (fosfor) i kod mnogih bakterijskih i virusnih zaraza, naročito septikemičnih (pasteurellosis, anthrax, šuštavac, svinjska kuga, pasja heptospiroza). Kod janjadi, koja siše ili se već sama hrani, hemoragije su čest i vrlo karakterističan znak za enterotoksemiju (Sl. 15). Te hemoragije, čini se, uzrokuje toksin Clostridium welchii, tipa D. Ovaj toksin proizvode mikroorganizmi vjerojatno u tankome crijevu, naročito u ileumu. Najpovoljniji uvjeti za produkciju toksina nastaju, kad crijevo sadrži mnogo hrane velike vrijednosti. Posljedice oštećenih krvnih žila, što ih je uzrokovao toksin, najčešće se vide na peritoneumu, epikardijumu i endokardijumu, gdje se pojavljuju petehije, ekhimoze, pa čak i sufuzije.

Hemoragija je najistaknutija karakteristika bolesti purpura haemorrhagica, koja se najčešće pojavljuje kod konja. Hemoragije i edemi pojavljuju se u mnogim dijelovima tijela, ali najkonstantnije u vezivnom tkivu potkožja i submukoze. Uzrok ovoj pojavi nije potpuno jasan. Ima indicija, da bi ona mogla biti posljedica septičke bakterijske intoksikacije, koja je došla poslije aktivne infekcije mikrobima, koji uzrokuju opsežno gnojenje i nekrozu. To je najčešće postinfekcijska intoksikacija, kakva se pojavljuje pri ždrebećaku, pneumoniji i različitim piogenim infekcijama, ali naročito onima, koje uzrokuju streptokoki. Bakterijski toksin vjerojatno se još nalazi u krvi, pošto je nestala infekcija, i tamo oštećuje venule i kapilare, pa nastaju hemoragije i edemi.

Hemoragija je naročito karakteristična bolest, koja nastaje kod goveda zbog trajnog hranjenja nekom vrstom toksičke slatke djeteline. Slatka djetelina (sp.

Melilotus) uzrokuje ovu bolest jer sadrži neki otrovni kumarinski spoj. Sijeno, u kome ima kumarina, mora se davati otprilike mjesec dana, da nastane intoksikacija. Premda istječe mnogo krvi iz krvnih žila u tkiva i u tjelesne šupljine, ipak nisu nađene nikakve promjene na stijenkama krvnih žila. Krv, koja istječe iz krvnih žila ne koagulira. Zbog toga krvarenje neprestano traje, a životinje obično uginu. Krv se može koagulirati zbog toga, što sadrži malo protrombina. Da li je smanjena količina protrombina posljedica razaranja ili inaktivacije protrombina ili narušavanja mehanizma u produkciji protrombina, nije poznato. Prilikom ovog trovanja pojavljuju se hemoragije u gotovo svim dijelovima tijela, ali najčešće u potkožnim i intermuskularnim fascijama te na serozama, naročito na epikardu, dijafragmi i rumenu (vidi sl. 16). Čini se, da su konji otporni prema djelovanju antikoagulansa. Ling iz Wisconsina misli, da možda probavni trakt u konja nije dovoljno alkaličan, da apsorbira kumarinski spoj, ili kod tih životinja možda dosta brzo nastaje dezintoksikacija.

K l a s i f i k a c i j a h e m o r a g i j a. Hemoragije se klasificiraju prema mjestu, gdje istječe krv, prema množini sakupljene krvi i prema lokalizaciji krvarenja. Pridjevi kao arterijska, venozna, kapilarna hemoragija označuju izvor krvarenja. Opseg i oblik krvarenja najbolje se izriče točnim mjerenjem i opisom, ali pridjevi kao petehijska i ekhimozna hemoragija prikazuju oba ova faktora. Petehije sitna su točkasta krvarenja promjera ne većeg od glave gumbašnice (Sl. 82). Ekhimoze su cirkumskriptne hemoragije s promjerom od nekoliko milimetara. Hemoragije, koje se pojavljuju u prugama, najčešće na naborima sluznica gastrointestinalnog trakta i na seroznim površinama nekih organa, zovu se linearne hemoragije (Sl. 78). Difuzna, plosnata krvarenja često su nepravilnog oblika i zovu se sufuzije (Sl. 16). Ako se iz krvnih žila izašla krv (ekstravazirana krv) sabira u kuglastu masu u tkivima, ona se naziva hematocista ili hematom (Sl. 17). Ovo drugo ime nije dobro odabrano i često izaziva zabunu. Dodatak »oma« upotrebljava se za oznaku tumora. Upotrebi li se za oznaku sakupljene krvi, može to izazvati dojam kao da se radi o krvnom tumoru, a to je neispravno. Takove velike hematociste kod goveda često uzrokuje trovanje slatkom djetelinom. Hematociste obično se nalaze među mišićima, ispod lopatice ili oko jednjaka.

S obzirom na smještaj hemoragije se mogu nalaziti ispod membrana, u parenhimu organa, ispod njegovih kapsula ili u tjelesnim šupljinama. Njihov smještaj može se lako razumjeti iz njihovih imena: perivaskularna, perirenalna, subserozna, submukozna, parenhimarozna, supkapsularna hemoragija, hemotoraks i hemometra. Krvarenje iz različitih tjelesnih otvora označuje se posebnim imenima, kao: epistaxis (krvarenje iz nosa), haemoptoc (pljuvanje krvi), haematemesis (povraćanje krvi), metrorrhagia (krvarenje iz uterusa) i haematuria (krvavo mokrenje).

P r o m j e n e u e k s t r a v a z i r a n o j k r v i. Prilikom malog krvarenja makrofagi odstranjuju eritrocite, a plazmu apsorbiraju limfne žile i vene. Pri velikom krvarenju nastaje hemoliza. Fermenti cijepaju hemoglobin u topivi protein (globin)i netopivi željezni pigment (hematin). Taj se raspada u hematoidin i hemosiderin. U hematoidinu nema željeza, i on se deponira u tkivima u obliku granula ili rombičnih kristala, ili se pretvara u topivi bilirubin, koji odnosi limfa. Hemosiderin sadrži željezo, i on se pojavljuje u obliku amorfnih granula. Njega fagocitiraju makrofagi i odnose u limfne čvorove.

Z a u s t a v l j a n j e k r v a r e n j a. Krvarenje prestaje u dvije faze: 1. stvara se privremen ugrušak, koji predstavlja prirodnu prvu pomoć za zatvaranje oštećene krvne žile. On je najprije crven (eritrociti i fibrin), kasnije postaje bijel, ljepljiv, mekan i želatinozan (većinom krvne pločice). 2. Pošto se stvori ugrušak na rubovima otvora u krvnoj stijenci nastaje upalni proces, iza koga novonastalo vezivno tkivo i kapilare urašćuju u privremeni ugrušak. Tako se hemoragija trajno zaustavlja i popravlja oštećenje, ako se ono može popraviti. Ovaj se proces zove organizacija hemoragije.

THROMBOSIS

Tromboza označuje zgrušavanje krvi u kardiovaskularnom sustavu u živom organizmu. Pri zgrušavanju nazočni su svi dijelovi krvi, ali u različitim omjerima. Krvne pločice i fibrin ulaze u proces u većoj mjeri nego eritrociti i leukociti.

U z r o c i t r o m b o z e. Trombus stvaraju tri faktora: 1. oštećena intima, 2. usporen krvni optok, i 3. takve promjene u krvi, koje su pogodne za koagulaciju.

Prvi faktor, oštećenja intima, posljedica je mehaničke sile, infekcije ili parasitske invazije. Mehaničke sile, koje uzrokuju jaku kontuziju ili razaranje tkiva zajedno s traumatski oštećenim krvnim žilama u nekom području te postepen ulazak stranih tijela u krvne žile, kao što se katkada dešava u veni cavi posterior i u portalnoj veni kod goveda, primjeri su za ovaj prvi faktor. Infekcije, koje dosežu napadnuto mjesto krvnim optokom (tromboza srčanih zalistaka pri kroničnom vrbancu u svinja), ili proširenje upalnog procesa iz okolnog tkiva u krvnu žilu (tromboza uterinskih vena pri septičnom metritisu), ili infekcija, koja je unijeta izravno iz vana (ubod u jugularnu venu). Podražaj intime u prednjoj mezenteričkoj arteriji i u njezinim ograncima ili u vanjskoj arteriji iliaci, koja uzrokuje trombozu kod konja, jer je ušla ličinka Strongylus vulgaris, primjeri su za parasitski oštećenu intimu.

Drugi faktor, usporen krvni optok, omogućuje krvnim pločicama, da se sabiru duž stijenke u kardiovaskularnom sustavu (endokard i intima). Ali tromboza nastaje samo onda, ako je istodobno oštećena stijenka, uz koju krvne pločice mogu prianjati i slijepiti se. Najčešće susrećemo takve trombe ondje, gdje krv najsporije teče, naročito u venama pri pasivnoj hiperemiji, u arterijama pri aneurizmičkom proširenju i u srcu u aurikulama, intertrabekularnim prostorima i na zaliscima.

Treći faktor, promjene u krvi, koje su pogodne za koagulaciju, nastaje onda, kada se u krvnom optoku pojavi strano tijelo. Katkada su to nametnički crvi, kao na pr. Dirophilaria immitis u plućnim arterijama u pasa, katkada su to djelići tromba u srčanim zaliscima, bakterije slijepljene u grude, koje potječu s nekog drugog mjesta infekcije.

S t v a r a n j e t r o m b a. Postoje li naprijed spomenuti uvjeti za stvaranje tromba, započinje proces na mjestu, gdje je oštećena intima. Krvne pločice se sabiraju i prijanjaju uz hrapavo mjesto. Mase pločica stvaraju u krvnim stijenkama transverzalne grebene u smjeru struje. Oni se tako gusto stapaju, da se njihove konture više ne mogu vidjeti na presjeku, nego se čine kao ružičasto obojene zrnaste mase. Kad se slijepe, one oslobađaju tromboplastičke tvari. Posljedica je toga, da nastaje fibrin, pa na tom stupnju tromb je sastavljen od samih krvnih pločica i fibrina. On je zbog toga bijel. U nastalom fibrinu zaustavljaju se brojni eritrociti i leukociti. Zaustavljanju eritrocita pogodno je to što tromb usporuje tok krvi. Tada tromb zbog sakupljenih eritrocita izgleda crven. Konačno tromb može lumen krvne žile sasvim zatvoriti, a crveni dio može se protezati u krvnu žilu u smjeru, u kojem je tekla krv. S vremenom se svi ti elementi stapaju u manje ili više hijalinsku masu.

Fizikalni kemičari objašnjavaju stvaranje tromba na osnovi koloidne flokulacije. Oni smatraju, da je flokulacija koloidnih čestica i stvaranje fibrina sasvim sličan proces. Jedan i drugi spadaju u skupinu procesa t. zv. površinske napetosti. Stvaranje fibrina (flokulacija) zavisi o utjecajima, koji uzrokuju citolizu krvnih pločica i o promjenama u površinskom sastavu krvi, kao što su na pr. nazočnost stranih koloidnih tvari s aktivnošću površinske napetosti. Prema ovoj teoriji pri procesu za stvaranje tromba mijenja se fibrinogen (sol-stanje) u fibrin (gel-stanje). Te promjene nastaju, kad se unesu i kad stupe u akciju tvari, koje imaju veliku površinsku aktivnost, pa se oko njih fibrinogen (fibrinska sol) koncentrira, prijanja i flokulira (prijelaz iz sol-stanja u gel-stanje).

Takve površine nastaju kada je 1. unutrašnja stijenka srca (endokard) ili krvnih žila (intima) oštećena, kada 2. uđu u krv strane tvari, kao na pr. bakterije, bakterijski proizvodi ili proizvodi staničnog raspadanja, ili neki krvni životinjski parasiti, i kada se 3. uspori optok krvi.

Različiti trombi. Imena kao bijeli, crveni i mješoviti trombi označuju sastav i brzinu, kojom se stvore tri tipa tromba. Kao što je naprijed rečeno, bijeli tromb sastavljen je od mase krvnih pločica i od male količine fibrina. On nastaje u brzom krvnom toku. Crveni tromb sadrži ista dva elementa kao i bijeli, ali fibrina ima više, i u njegovim šupljinama nalaze se bezbrojni eritrociti i mnogobrojni leukocti. On nastaje, kad se tok krvi dovoljno uspori, da se eritrociti uzmognu zadržati i zbog toga se najčešće nalazi u krvi koja stagnira, naročito u venama. Stoga ne nastaje crveni tromb, sve dok prvobitni ugrušak nije dovoljno velik, da znatno uspori tok krvi. Mješoviti tromb je dijelom bijeli, a dijelom crveni. To je najobičniji oblik tromba. U njemu obično alterniraju bijeli i crveni slojevi (slojeviti tromb) (Sl. 18). Slojevi nastaju vjerojatno zbog toga, što početni bijeli tromb usporava struju, a to je pogodno za stvaranje crvenog tromba. Tada se čitava masa stisne, i krv opet može brže protjecati. Time su stvoreni uvjeti za nastajanje novog bijelog tromba, a taj opet usporava brzinu toka i omogućuje stvaranje novoga crvenog sloja. Taj se proces nastavlja, dok se posve ne zatvori lumen u krvnoj žili. Hijalinski trombi nastaju u kapilarama. Oni su sastavljeni od hemoliziranih stanica i od malih količina fibrina. Aseptički trombi su slobodni od piogenih ili drugih patogenih mikroorganizama. Obratno, septički trombi sadrže piogene organizme i zbog toga su važniji od prvih, jer od njih otkinuti dijelovi (emboli) mogu stvoriti nova žarišta infekcije.

Promjene u trombima. Trombi se mogu različito mijenjati. Ako je trombus septičan, on može omekšati, raspasti se i čak pretvoriti se u apsces. Njegovi otkinuti dijelovi (inficirani emboli) mogu se krvlju prenijeti u druge dijelove tijela, gdje se razviju nova žarišta infekcije (pyaemia). Katkada postaje inficirani tromb ishodište opće bakterijske infekcije u krvi (bacteriaemia). Sasvim se drugačije promjene zbivaju u aseptičkom trombu. Pošto se stvori, on se, zahvaljujući fibrinu, kontrahira. Zatim se on raspada i nastaje hijalinizacija. Raspadanje tromba proces je probavljanja, što ga vrše proteolitički enzimi iz leukocita. Razmekšan dio može nestati bez štete, ali fragmente, koji se raspadaju (embolus), može krvna struja prenijeti na druga mjesta, i oni mogu biti razlog za stvaranje sekundarnih tromba. Veliki trombi ne mogu biti odstranjeni na taj način. Oni se organiziraju. Njihova organizacija nastaje otprilike ovako: fibroblasti i angioblasti iz vezivnog tkiva i kapilara onog mjesta, gdje je tromb pričvršćen uz stijenku krvne žile, proliferiraju i uraštavaju u masu tromba, koja se postepeno raspada. Fibroblasti izgrađuju labavi retikulum u kome angioblasti stvaraju nove kapilare. Na taj način organiziraju fibroblasti i angioblasti tromb granulacionim tkivom. Čitav proces lakše je razumjeti, ako se pretpostavi, da granulaciono tkivo nadomještava tromb. Novonastalo, veoma vaskularizirano vezivno tkivo postaje kasnije više kolageno, manje vaskularizirano (ožiljkasto tkivo), te tako tromb nestaje. Ako se tkivo dovoljno smanjilo, uspostavlja se cirkulacija, te je krvna žila sada samo djelomice začepljena. Ispuni li tromb krvnu žilu potpuno, te je usto oštećena intima oko njega, proces završava drugačije. Novo nastalo vaskularizirano vezivno tkivo ulazi s periferije na mnogo mjesta u tromb. Kako kapilare ovoga granulacionog tkiva anastomoziraju, u njih se utiskuje krv iz centralnog dijela krvnog optoka, sve dok se one znatno ne prošire , a njihove stijenke ne odebljaju. Time se djelomice uspostavlja cirkulacija, i mi kažemo, da je tromb kanaliziran. Tromb u veni može se kadšto zakrečiti. Zakreči li se, tada zakrečeni dio stvara venozni konkrement (phlebolit).

Razlika između tromba i postmortalnog koagulum a. Početniku je često pri razudbi teško razlikovati tromb i postmortalni koagulum, naročito kada pretražuje velika koagula u srcu i velikim krvnim žilama.

Tromb je neelastičan, mekan, prhak, zrnast, prijanja uz endokard ili uz intimu, a kad se odstrani, ostaje hrapavo mjesto ondje, gdje je bio pričvršćen. Postmortalni koagulum u srcu može biti crven, mek, elastičan i vlažan, ili žut, čvrst. Crveni ugrušci stvaraju se brzo, žuti sporo.

Posljedice tromboze. Tromboza je očito manifestacija obrambenog mehanizma u tijelu. Čini se, kao da priroda s pomoću tromba lokalizira i sprečava širenje infekcija iz oštećenog srca, da spriječi rupture na oslabljenim mjestima krvnih žila i da odvrati krv iz područja, u kojima bi oštećenja mogla izazvati kobno krvarenje. Ali zajedno s ovim prednostima uzrokuje i loše posljedice, tako: emboliju, sekundarnu trombozu, infarkt, edem, gangrenu, aneurizmu, bakteremiju i pijemiju.

EMBOLIJA

Svako strano tijelo (čvrsto, plinovito ili tekuće), koje uđe u krvni optok, te ga krv prenosi iz jednog dijela tijela u drugi, konačno se zaustavi u krvnoj žili, može stvarati djelomičnu ili potpunu opstrukciju. Takvo strano tijelo zove se embol (embolus). Embolija se može pojaviti i u limfnim žilama.

Vrste embola i njihovo značenje. Najobičniji emboli su otkinuti dijelovi tromba. To su obično i najveći emboli, i oni stvaraju opstrukciju ondje gdje se zaustave. Opasni su emboli skupina bakterijskih kolonija pri takvim zaraznim bolestima, kao što su: bedrenica (Sl. 19), svinjski vrbanac i zarazni pobačaj kod ovaca i krava. Takvi emboli proizvode najvažnija oštećenja, koja su upravo karakteristična za te bolesti. Ako maligni tumori izjedu krvne žile, mogu otkinute tumorske stanice postati emboli, pa ih krv može prenijeti u druge dijelove tijela, gdje se zaustavljaju i postaju ishodište novih tumora, sličnih primarnom tumoru (Sl. 20). Važnu skupinu embola čine protozojski i helmintski parasiti kod domaćih i divljih životinja. Emboli od masnih kapljica, koje potječu od oštećenih masnih stanica iz smrvljenih kostiju, u kojima se nalazi masna srž, vjerojatno nemaju u veterinskoj patologiji toliko značenje kao u humanoj. Masni emboli mogu uzrokovati teške smetnje u plući. Emboli od zračnih mjehurića, koji su injicirani intravenozno, obično su beznačajni, suprotno onome, što se prije mislilo. Treba unijeti velike količine zraka, da nastanu smetnje u cirkulaciji. Velika množina zraka sakupit će se u desnom srcu i potisnuti krv u ventrikulu, a to će ometati punjenje srčane komore.

Porijeklo i putovanje embola. Emboli mogu nastati u bilo kojem dijelu cirkulatornog sustava, izuzevši kapilare. Arterijski emboli nastaju u arterijskom dijelu krvnog optoka, često u lijevoj strani srca, pa ih krv odavde odnosi u parenhimatozne organe (mozak, bubrege, jetru i slezenu), gdje se zaustavljaju. Trombi srčanih zalistaka pri kroničnom vegetativnom endokarditisu dosta su česti kod životinja s kroničnom upalom pupka, kod svinja s kroničnim vrbancem, pri kroničnim streptokoknim infekcijama (Corynebacterium pyogenes) i kadšto pri infekciji mikroorganizmima iz skupine Pasteurella. Ovi se trombi često mrve i otkidaju, pa zbog toga nastaju emboli. Najbolji je primjer arterijske embolije invazija ličinaka. Strongylus vulgaris kod konja, kao što je već prije spomenuto. Oni nastaju najviše u prednjoj mezenteričkoj ili vanjskoj ilijačnoj arteriji i njihovim ograncima. Arterijski emboli često se zaustavljaju na bifurkacijama krvnih žila.

Posljedice embolije. Posljedice embolije zavise 1. o karakteru embola i 2. o rasporedu krvnih žila u dotičnome dijelu organa. Što se tiče karaktera embola, oni mogu biti zaraženi ili nezaraženi. Zaraženi emboli sadrže piogene i nepiogene mikro-organizme. Veliki emboli s piogenim bakterijama (septični emboli) stvaraju infarkte, iza kojih dolazi upalni proces, koji obično završavaju stvaranjem apscesa. Ako su ti emboli tako mali, da se ne zaustave u arterijama ili arteriolama, oni ulaze u kapilare i proizvode male apscese, a da pritom ne nastaje infarkt. To su metastatički embolički apscesi. Najbolji primjer

zaraženog embola, koji sadrži patogene, ali ne i piogene bakterije, jest vrbanac kod svinja. Infarkt nastaje, ako se takvi emboli zaustave negdje u većim žilama, naročito u bubrezima. Nezaraženi emboli uzrokuju infarkt, o kojemu će kasnije biti govora.

Drugi faktor, o kojem zavise posljedice embolije, sačinjava raspored krvnih žila. O tome faktoru opširnije će se raspravljati kod infarkta. Za sada treba tek reći, da nezaraženi embol, koji se zaustavio u arteriji, odmah stvara tromb. Tromb začepi žilu, a posljedica je čunjasto anemično područje u tkivima, koje ta žila hrani. Ako su u tom području brojne anastomoze, opet se uspostavlja cirkulacija, te je oštećenje malo ili nikakvo. Ako su anastomoze malobrojne, anemija perzistira, ili se opet u tom području sakuplja venozna krv. To može stvoriti nekrozu i konačno nadomještavanje propalog parenhima novostvorenim vezivnim tkivom. U jetri se to rijetko događa, jer je taj organ opskrbljen dvostrukom cirkulacijom.

INFARCTUS

Infarkt je nekrotično područje, koje je nastalo, ako se nenadano prekine krvni tok kroz arteriju ili venu. Riječ je izvedena od latinskog »infarcire«, što znači ubaciti. Pri većini infarkata tkivo je u početku ispunjeno krvlju.

Uzroci infarkta. Tri su glavna uzroka infarkta: 1. embolija ili tromboza arterije; 2. začepljenje krvnih žila, naročito vena, zbog izvanjskog pritiska, kao što se dešava pri dislokaciji crijeva (hernija, volvulus, torzija, invaginacija i prolapsus); 3. tromboza vene.

Lokalizacija infarkta. Kod domaćih životinja zavisi infarkt u većoj ili manjoj mjeri o sjedištu bakterijskih ili životinjskih parasita u cirkulatornom sustavu. Budući da sjedište zavisi o parasitu, a i o životinji, očito je, da lokalizacija infarkata znatno varira. U općoj patologiji dovoljno je naglasiti, da su oni dosta česti u bubrezima, slezeni, crijevima i mliječnoj žlijezdi, a manje česti u jetri, plući i mozgu. Vrlo su rijetki u srcu, a to je sasvim drukčije nego kod ljudi, gdje koronarna tromboza često uzrokuje infarkt. Najvažniji su infarkti u četiri prvospomenuta organa. Oni su karakteristični za svinjski vrbanac, koga često prati kronični endokarditis na zaliscima. U svinjskoj slezeni nastaju infarkti često prilikom akutne svinjske kuge zbog proliferacije folikularnih ogranaka u slezenskim arterijama. Smatra se, da virus kužni uzrokuje proliferaciju endotela u intimi krvnih žila. Masa proliferacionog tkiva manje ili više zatvara lumen folikularnih ogranaka u slezenskoj arteriji i stvara infarkte u onom području, koje opskrbljuju začepljene krvne žile. Posljedica začepljenih ovih malih arterija slična je začepljenju kod tromboze. Infarkt u debelom konjskom crijevu posljedica je helmintske embolije ili tromboze u prednjoj mezenterijskoj arteriji i u njenim ograncima. Kod krava muzara pojavljuje se infarkt u mliječnim žlijezdama zbog tromboze u ograncima arterije ili vene u vimenu. Oni su posljedica teškog mastitisa.

Patogeneza infarkata. U infarktu općenito nastupaju ovakve promjene: Embol ili tromb iznenada začepi neku arteriju. Posljedica je toga, da ono područje, koje takva krvna žila opskrbljuje, ostaje bez krvi, izuzevši nešto krvi, koja dolazi kroz susjedne arterije i kapilarne anastomoze. Količina te krvi zavisi o gustoći anastomoza. Tlak krvi nije dovoljno velik, da istjera svu tu krv iz toga područja, te se ona sabira i jako proširi arteriole, kapilare i venule. To je oblik crvenog infarkta. Iz krvi, koja je stagnirala u infarktu, ubrzo nestaje kisik, a sabira se veoma mnogo ugljičnog dioksida i ostalih proizvoda staničnog metabolizma. Ta nestašica hrane i skup otpadnih proizvoda oštećuje i endotel kapilara i parenhim zahvaćenog područja. Zbog oštećenih kapilara nastaju edem i hemoragija (diapedezom), a zbog oštećenja obamiru stanice u parenhim (nekroza). Pri nekrozi ovog oblika zadržavaju stanice i tkiva, koja stanice izgrađuju, svoj oblik i relativni položaj. Ali njihova je citoplazma koagulirana. Ova koagulaciona nekroza počinje u centru područja oko 24 sata nakon početka i širi se prema periferiji, tako da za 48 do 72 sata nekrotizira čitavo područje. Eritrociti su hemolizirani, a hemoglobin odstranjen. Crveni infarkt prelazi sada u bijeli infarkt. U obamrlu tkivu nastaju toksične supstance, koje izazivlju upalnu reakciju u okolnom tkivu. Nekrotično područje okružuje uska upalna zona. Ovu zonu karakteriziraju proširene kapilare i skupovi leukocita. Neznatan broj leukocita infiltrira infarkt. Nekrotične stanice infarkta postepeno prelaze u autolizu i nestaju, a nadomješta ih novostvoreno vezivno tkivo. Ono se kasnije kontrahira, pa ostaje samo ožiljak.

Nastane li infarkt zbog opstrukcije žila, jer djeluje izvanjski pritisak, razvitak je infarkta nešto drugačiji, ali konačni rezultat je isti. Područja ovakvih infarkata nastaju zbog intestinalnih hernija i torzija u pojedinim dijelovima crijeva. Uvijek, kada djeluje pritisak na arteriju ili venu, koja opskrbljuje neko područje, lumen se tankostijene vene više suzuje nego lumen debelostijene arterije. Tako pritječe u to područje i u određenom vremenskom razdoblju više krvi, nego što otječe. Takva krvna staza općenito izvodi jednake vaskularne i tkivne promjene, kakve se pojavljuju zbog emboličke ili trombičke opstrukcije. Bitna je razlika samo u tome, što ovaj infarkt nikada ne poblijedi, jer krv neprestano pridolazi pod pritiskom. Rahlo tkivo se obilno infiltrira krvlju, a nekrotično tkivo lako invadiraju saprofitske bakterije iz crijevnog lumena. Posljedica je putrefakcija mrtvog tkiva (gangraena).

Makroskopski izgled infarkata. Većina infarkata, naročito onih u slezeni, bubrezima, plući i mozgu, ima oblik stošca s vrškom na mjestu embolije ili tromboze i s bazom na površini organa. Presjeci od vrha prema bazi imat će oblik lepeze. U prvim stupnjevima to je područje otečeno i tamnocrveno, jer su kapilare proširene od krvi. Nakon 48 do 72 sata ono obično poblijedi i ima crven rub (Sl. 21). To je posljedica nekroze s upaljenim rubom. Infarkti u jetri obično ostaju crveni, jer zahvaćena područja imaju dvostruk dovod krvi. Dvostruk dovod krvi razlog je, da je infarkt u tom organu razmjerno rijedak. U plući infarkti jedva se mogu razviti. Oni nastaju jedino onda, ako pored običnih etioloških faktora za njihov postanak postoji još i pasivna kongestija organa zbog oštećene lijeve strane srca i otešćane cirkulacije. U tim prilikama arterijski je tlak malen, a venozni velik. Tek kombinacija obaju faktora stvara uvjete, da nastane plućni infarkt. Infarkt u crijevima uvijek je crven (nikada bijel), otečen, a površina peritoneuma hrapava je i tamna. U kasnijim stadijima postaje nekrotično tkivo mekano i putrificira.

Posljedice infarkta. U području infarkta tkiva ne mogu vršiti svoju funkciju. Obamrlo tkivo ugrožava životinju, jer sadrži histaminske tvari, koje mogu izazvati šok. Pored toga nekrotično se područje može inficirati. Uđu li piogeni mikroorganizmi u obamrlo tkivo, javlja se gnojenje. Uđu li saprofiti, javlja se gangrena. Nastane li infarkt u organima, kao što su bubrezi, jetra, slezena, pluća i srce, izgledi su često povoljni, te životinja može preživjeti. Takav povoljni završetak nastupa organizacijom infarkta. Mrtvo se tkivo autolizira i apsorbira, no u njega brzo uraštava novostvoreno vezivno tkivo s kapilarama, koje ispunjava prazninu nastalu desintegracijom tkiva. Procesi rastvaranja i apsorpcije i procesi nadomještavanja teku simultano. Konačno mlado vaskularizirano vezivno tkivo dozrijeva, postaje sve manje vaskularizirano, nestaje i stvara se gust, čvrst, sivkastobijel ožiljak.

Crijevni infarkt praktički je uvijek smrtonosan. Životinja pogiba (1) od šoka, zbog apsorbcije toksičkih tvari nastalih u mrtvom tkivu, (2) od akutne anemije, zbog velikog izljeva krvi iz infarkta u abdominalnu šupljinu (3) od peritonitisa, koji nastaje, kad u infarkt uđu piogene bakterije, ili (4) od rupture crijeva, koja nastaje zbog gangrene.

OEDEMA

Voda, što je životinja pije, dospijeva apsorpcijom iz crijeva u krv. Jedan dio vode prelazi iz krvi u tkiva, drugi dio izlazi iz tijela kroz ekskretorne organe, a treći dio ostaje u krvi. Koncentracija krvi relativno je konstantna kod zdrave životinje. Voda, koja uđe u tkiva, ostaje ondje kao rezerva i vraća se u krv, kadgod je to potrebno. Jedan njen dio ostaje u tkivima slobodan između stanica, a drugi dio povezuje se sa staničnom protoplazmom (vezana voda). Količina vode u tkivima zavisi: 1. o količini primljene vode, 2. o stanju tkiva, 3. o stanju kapilarnih stijenki, 4. o stanju bubrega i 5. o aktivnosti onih mehanizama, koji reguliraju ravnotežu vode u tijelu. Bude li ma koji od ovih faktora narušen, sakuplja se abnormalna količina vode u tkivnim prostorima, u limfnim žilama i seroznim šupljinama, a istodobno raste količina vode u stanicama. To stanje zove se edem. Količina sakupljene tekućine može veoma znatno varirati. To može biti u obliku mjehurića ili na nekom manjem području, n. pr. na mjestu pčelina uboda, ili opet može biti manje ili više proširena kao pri kroničnim bolestima srca i bubrega.

Edemska tekućina ponajviše je slična limfi. Ali edemska tekućina nije jednoličnog sastava. Njezine karakteristike i njezin sadržaj zavise o uzroku njezina sakupljanja. Ona je različita pri upalnim procesima (eksudat), a različita pri neupalnim procesima (transudat). Razlike između transudata i eksudata vide se na ovoj tablici:

	Transudat	Eksudat
Spec. tež.	1,006—1,015 (prosječno oko 1,013)	Preko 1,018 (prosječno oko 1,022)
Koagulacija	Obično je slaba ili je nema. Nikad se ne pojavljuje u seroznim šupljinama.	Obično nastaje zbog prisutnosti fibrinogena. Može se pojaviti u seroznim šupljinama.
Albumin	Ispod 3%	Preko 3%
Reakcija	Alkalična	Kisela
Stanice	Mezitelijske stanice s velikim jezgrama i metalimfocita.	Polimorfonuklearne stanice kod akutnih upala, limfociti kod kroničnih flokule fibrina.
Bakterije	Obično sterilan.	Obično s bakterijama.

Različite nakupine edemske tekućine imaju različita imena. Izrazi, kao hidrocefalus, hidrotoraks, hidroperikard i hidroperitoneum objašnjava njihov naziv. Ascites je sinonim za hidroperitoneum. Hidrops, stručno ime za edem, upotrebljava se vezano s imenom edematoznog područja u tijelu, kao na pr. hydrops abdominis, hydrops amnii, hydrops tubae, hydrocel označuje lokalno sakupljanje serozne tekućine u tunici vaginalis u testikulima. Anasarca označuje generalizirani supkutani edem.

U z r o c i e d e m a. Uzroke edema objašnjava kombinacija fizikalno-kemijskih teorija. U obzir dolazi najmanje pet glavnih faktora: 1. povećana permeabilnost kapilarnih stijenka, 2. povećani krvni tlak u kapilarama, 3. smanjeni koloidno-osmotski tlak plazme, 4. poremećena ishrana tkiva i 5. opstrukcija limfnih žila.

P o v e ć a n a p e r m e a b i l n o s t k a p i l a r n i h s t i j e n k i. Normalna stijenka kapilare kroz koju u oba smjera prolaze voda i soli, membrana je

različite permeabilnosti. Promjene u toj membrani znatno ne utječu na prolaz tih tvari. Njihovim prolaženjem uglavnom upravljaju sile izvan krvnih žila ili u njima. Drugačije stoji s krvnim proteinima, koji su koloidi. Njihovo pak prolaženje zavisi o stanju membrane. U svim dijelovima tijela, izuzevši u jetri i u crijevima, ova membrana gotovo potpuno zadržava proteine plazme dobrim dijelom zbog njihove veličine i njihova oblika. Ali ako je stijenka oštećena, jer djeluje neka toksička tvar ili jer je nedovoljna ishrana, što se dešava pri obstrukciji vene, povećava se njena permeabilnost.

Toksičke tvari, koje najčešće oštećuju endotel kapilara, tako da tekućina izlazi iz krvnih žila, bakterijskog su porijekla. Ekstrakti bakterija i bakterijski filtrati uzrokuju edem, a to je eksperimentalno dokazano. Stoga nije čudo, da bakterije nekih septikemijskih bolesti uzrokuju opći edem. Takve su Clostridium haemolyticum, Bacillus anthracis i Pasteurella multocida. Clostridiji šuštavca i malignog edema uzrokuju više cirkumskriptnu infiltraciju tkiva tekućinom. Edem može biti i postinfekcijska pojava, kao na pr. pri purpura haemorrhagica kod konja. Već smo čuli, da je ovo stanje vjerojatno posljedica intoksikacije nakon teške streptokokne infekcije. Kod životinja osim bakterijskih toksina, strani serumi, zmijski otrov i eter oštećuju krvne kapilare i povećavaju njihovu permeabilnost.

Opstrukcija vene, koja može uzrokovati edem, može biti posljedica tromboze, crijevne torzije, tromboze valvulae tricuspidalis prilikom kroničnog valvularnog endokarditisa, kronična upala jetre s povećanom količinom vezivnoga tkiva u tom organu te konjska sipljivost, pri kojoj je jako smanjena kapilarna mreža, zbog toga što bulozni emfizem pritište ogranke plućne vene.

Kako je prije spomenuto, proteini mogu prolaziti kroz oštećenu stijenku kapilara. Prolazak proteina u tom slučaju pomažu i proširene kapilare u području opstrukcije. Proteini difundiraju u tkivne prostore. Ako su oštećene n. pr. kapilare glomerula, proteini će se naći u mokraći (albuminurija). Zbog difuzije proteina u tkivne prostore raste ekstravaskularni koloidni osmotski tlak, a jer nestaju bjelančevine iz krvi, opada intravaskularni koloidni osmotski tlak. Ovaj pomak koloidnog osmotskog tlaka omogućuje, da pojačano istječe tekućina iz krvne plazme u tkiva. Čitav proces može se ukratko ovako opisati: povećana permeabilnost kapilarne stijenke omogućuje difuziju krvnih proteina u tkiva. Tako se smanjuje koloidni osmotski tlak u kapilarama, pa zbog toga istječe tekućina u tkiva.

P o v e ć a n i k r v n i t l a k u k a p i l a r a m a. Tlak krvi u kapilarama (hidrostatski tlak) jednak je otprilike koloidnom osmotskom tlaku krvnih proteina, t. j. oko 20 do 30 mm Hg. To znači, ako je stijenka kapilare nepropusna za plazmatske proteine, koloidni osmotski tlak čini ravnotežu kapilarnom hidrostatskom tlaku, pa filtracija proizvodi malo limfe ili ništa. Protivno od toga, normalno može postojati određena apsorpcija limfe u kapilare i njihove venozne okrajke, jer na tim mjestima može kapilarni krvni tlak biti niži od koloidnog osmotskog tlaka u tkivu. Prema tome, kadgod poraste kapilarni krvni tlak toliko, da nadmaši koloidni osmotski tlak, prelazi tekućina iz kapilara u tkiva. Kapilarni hidrostatski tlak uvijek je povećan u onim dijelovima tijela, gdje je spriječen odvod venozne krvi. Posljedica je, da poraste venozni tlak, a taj se prenosi i u kapilare. To je jedan od razloga, zbog čega edem prati pasivnu hiperemiju, kao što je to pri slabosti srca, oštećenih zalistaka i venozne tromboze.

S m a n j e n k o l o i d n o - o s m o t s k i t l a k p l a z m i n i h p r o t e i n a. Ovaj treći faktor, koji uzrokuje edem, već smo spomenuli. Prije nego što o njemu budemo dalje raspravljali, treba se podsjetiti, da fiziološka kemija uči, da su proteini u krvi važan faktor, koji zbog koloidno-osmotskog tlaka upravljaju količinom vode u krvnim žilama. Kod nekih bubrežnih bolesti gubi se toliko plazmatskih proteina urinom, da je koloidni osmotski tlak u krvi znatno smanjen. Zbog toga može krv izlaziti iz krvnih žila i ulaziti u tkiva. Edem može, dakle, pratiti svaku bubrežnu bolest, kod koje se javlja albuminurija.

Smanjena količina proteina u krvi također je razlog edemu, koji se pojavljuje u mnogim slučajevima dugotrajne anemije. To je vjerojatno uzrok edema u različitim dijelovima tijela kod ovaca, koje su jako invadirane želučanim nematodima.

Poremećena ishrana tkiva. Poremećena ishrana tkiva u nekom organu ili dijelu tijela važan je razlog za pojavu edema. Na pr. pri opstrukciji vena tkiva, koja su u dodiru sa stagniranjem krvi, oštećena su na dva načina: 1. ona su slabo hranjena i 2. oštećuju ih proizvodi metabolije, koji se sakupljaju u tom području. Posljedica je, da stanice degeneriraju, i zato se u njima sakupljaju ugljična kiselina i različite organske kiseline. Te kiseline čine hidrofilnima tkivne koloide u stanicama i u međustaničnim prostorima. Tako pasivna hiperemija pomaže stvarati edem na tri načina: 1. povećavajući permeabilnost kapilarnih stijenki, 2. povećavajući tlak u kapilarama i 3. čineći tkiva hidrofilnima.

Opstrukcija limfnih žila. Kako limfa odlazi iz nekog područja kroz limfne žile, to je jasno, da svaka opstrukcija tih žila uzrokuje edem. Sakupljanje limfe u tom je slučaju lokalnog karaktera. Ovo stanje može izazvati svaki pritisak izvana, ili opstrukcija limfnih žila iznutra. Takve opstrukcije mogu biti povećani limfni čvorovi, tumori, prošireni šuplji organi i upalni procesi u lumenu ili oko limfnih žila.

Oblici edema. Edemi mogu biti lokalni ili opći. Lokalni edemi ili su upalni ili su opstrukcioni. Pri upali sačinjava edem najveći dio otekline. Uzrok upale oštećuje i kapilare te one postaju permeabilnije. Tu edemska tekućina sadrži mnogo fibrina, zbog čega je tekućina nepokretna. Opstrukcioni edem hladan je i tjestast bez obzira, da li mu je porijeklo limfno ili venozno. Tekućina je u njemu pokretljiva, na nju lako utječe sila teže.

Opći edem često je srčanog ili bubrežnog porijekla. Pri edemu srčanog porijekla obično je postojala dugotrajna zapreka za prolaz krvi kroz srce (oštećena valvula ili progresivna slabost srca), a to stvara opću kroničnu pasivnu hiperemiju. I ovdje neposredan je uzrok edema povećani venozni i kapilarni tlak te s tim u vezi proširene kapilare. Tkiva i serozne šupljine ispunjavaju se tekućinom. Edem je najočitiji na udovima. Očito se ovdje tekućina sakuplja zbog toga, što su kapilare podvrgnute punom hidrostatskom pritisku krvnog stupa, na koji djeluje sila teže. Ipak ima razloga vjerovanju, da edem može nastati u drugim dijelovima tijela i zatim se zbog djelovanja sile teže spustiti u udove. Ako je uzrok smetnje u lijevoj srčanog polovici, javlja se i plućni edem.

Bubrežni edem karakterističan je za one bubrežne bolesti, kod kojih su istaknute ove patološke promjene: 1. degenerativne promjene bubrežnog filtra, ili 2. upale otečena glomerula, a to smanjuje prolaz krvi kroz bubreg. Pritom se javlja i albuminurija. Gubitak krvne plazme prilikom degenerativnih promjena u renalnom filtru smanjuje koloidni osmotski pritisak krvi, te voda prolazi kroz kapilare u tkiva. Ovaj prolazak vode pomaže donekle i retencija natrijeva klorida u tkivima. Uzrok retenciji nije potpuno jasan. Upalni edem glomerula povećava hidrostatski tlak u drugim dijelovima tijela. Istodobno ona zadržava štetne proizvode metabolije u krvi, a ovi mogu povećati permeabilnost kapilara. Edem koji tako nastaje, sličan je srčanom edemu.

Već je bilo naprijed rečeno, da se edem pojavljuje usporedo sa smanjenim koloidnim osmotskim tlakom kao posljedica, što su se izgubili proteini iz krvne plazme. To je opći edem. Takav edem pojavljuje se prilikom nekih parasitskih oboljenja, kod kojih se neprekidno gubi krvna plazma kroz brojne male ranice, što ih zadaju paraziti. Ovo naročito vrijedi za jaku invaziju želučanim nematodima kod ovce. Neprekidni gubitak proteina iz krvne plazme kroz male ranice u želucu stvara opći edem. Taj je naročito istaknut u području grla i vrata te uzduž prsiju. Kod tih bolesti u pleuralnim i peritonealnim šupljinama, a isto tako i u perikardu, praktički uvijek se nalazi znatna količina bistre, serozne tekućine. Jaki plućni edem može biti izravni uzrok smrti. Edematozna pluća može izgledati kao pluća životinje, koja se utopila.

Izgled edematoznog tkiva. Edematozna tkiva općenito su jako vlažna, teška i prilično čvrsta. Iz supkutanih tkiva istječe znatna količina tekućine, ako ih razrežemo. Izrezani dijelovi očigledno se smanje u roku od jednog sata. Na mikroskopskim rezovima, koji su obojeni hematoksilinom i eozinom, tkivni su elementi odijeljeni blijedom ružičasto obojenom, nježno granuliranom masom. Intenzivnost ružičaste boje zavisi o količini proteina u tekućini. Pri upalnom edemu često se zapaža nježna fibrinska mreža. Stanice su nabubrene, a njihov citoplazma slabije ružičasto obojena, nego kod normalnih stanica.

SHOCK

Šok se definira kao cirkulatorna insuficijencija, kojoj nije uzrok srce ni vazomotorični živci, a karakteristična mu je smanjena ukupna količina krvi, smanjen volumen optoka i koncentracija krvi. Kod životinja se obično pojavljuje brzo nakon teškog oštećenja. Pri šoku pojavljuje se nestašica krvi u srcu i velikim krvnim žilama, a suvišak u kapilarama i venulama. Moglo bi se reći, da životinja doslovno iskrvari u vlastite kapilare.

Uzrok šoka nije potpuno jasan. Neki smatraju, da kolaps optoka uzrokuje podraženi simpatički nervni sustav. Drugi vjeruju, da on nastaje zbog nekih tvari, koje se stvore na mjestu velikog razaranja tkiva, kao na pr. pri jakoj traumi ili teškim opeklinama. Uistinu moguće je izazvati šok injekcijom histamina. To je stvorilo mišljenje, da šok može biti traumatska toksemija, izazvana cijepanjem proteina u histamine i slične produkte, i da ti toksički produkti vjerojatno nastaju iz oštećenog tkiva na mjestu oštećenja.

Kod velikih rana mnogi faktori pomažu stvaranje šoka. Za vrijeme svjetskog rata zapaženo je, da kod čovjeka nastupa šok zbog hemoragije, jakog ohlađivanja, prekasne amputacije ozlijeđenih udova, prekasnog odstranjivanja nekrotičnog tkiva iz rana, u kojima je bila razorena velika masa tkiva, zbog anestezije eterom ili kloroformom zbog infekcije, premorenosti, teškog transporta, zbog gubitka tekućine nakon povraćanja ili jakog znojenja. Ima razloga mišljenju, da mnogi od tih faktora djeluju i u patogenezi šoka kod životinja. Većina ovih faktora uzrokuje šok zbog pada krvnog tlaka, a pad krvnog tlaka uzrokovale su toksične supstance nastale u oštećenom tkivu u rani.

Patolozi koji misle, da šok uzrokuju tvari nastale u oštećenom tkivu, opisuju patogenezu šoka približno ovako: Tvari koje uzrokuju šok, prelaze iz oštećenog tkiva u krvni optok, one u venulama i kapilarama uzrokuju atoniju i proširuju kapilare i venule. Posljedica je toga, da se u tim krvnim žilama zadrži velika količina krvi, pa se tako odvraća krv iz srca i većih krvnih žila. Proširene krvne žile postaju permeabilnije za tekućinu i nastaje edem. Proširenje malih krvnih žila također povećava volumski kapacitet perifernog vaskularnog sustava. Usto i gubitak tekućine smanjuje volumen krvi. Ukupni rezultat toga, što su se proširile male krvne žile i izgubila krv, jest, da se smanjuje volumen krvi u optoku i povećava koncentracija krvi.

Mnoga su istraživanja vršena o kobnom kirurškom šoku, kakav se pojavljuje, na pr., nakon ponovljene hemoragije iza operacije. Nastane li obilnije krvarenje u razmacima kraćima od dva sata, ne može se nadoknaditi gubitak krvi. Iz tkiva, koja okružuju krvne žile, ulazi tekućina u krvne žile, da se kompenzira gubitak tekućine. Ali ta tekućina može biti djelotvorna samo onda, ako sadrži proteine, pomoću kojih se može održati koloidni osmotski tlak krvi. S te strane djelotvorniji je albumin od globulina, ali pri kirurškom šoku (zbog ponovljena krvarenja) albumin se ne nadoknađuje tako brzo kao globulin. Ova akutna hipoalbuminemija uzrokuje, da se ne može nadoknaditi gubitak krvi. Smrt nastupa zbog toga, što je zatajio kardiovaskularni sustav.

VI. POGLAVLJE

SMETNJE U ISHRANI I RASTU STANICA

Normalno izrasle stanice u tkivima približno su jednake veličine i kod različitih vrsta životinja znatno ne variraju. Stanice istovrsnog tkiva kod mačke približno su isto tako velike kao kod konja. Razlike u veličini između te dvije životinje zavise o ukupnom broju sviju stanica u njihovu tijelu. Ali razlike u prehrani mogu proizvesti neke izmjene u veličini stanica. Smanji li se prehrana, i stanice se smanjuju, a uz dobru prehranu (obično i s drugim pogodnim faktorima) one se mogu nešto povećati. Ova odstupanja od normalnoga zovu se atrofija i hipertrofija.

ATROPHIA

U stanicama se neprekidno odvijaju složeni procesi izgradnje i razgradnje. Postoje li optimalni uvjeti za održavanje ovih procesa, stanice su u normalnom stanju. Ali ako su nedovoljno hranjene, ili ako su poremećeni metabolički procesi, one se smanjuju, kadšto se smanjuje i njihov broj, a da pritom ne pokazuju očiglednih degenerativnih promjena. Ove promjene bez degeneracije zovu se atrofija. Atrofija može biti fiziološki proces, kao na pr. u timusu životinje, koja se približava spolnoj zrelosti; u uterusu nakon porođaja, ili u mliječnoj žlijezdi pri kraju laktacione periode. Svi neznatniji ili krupniji procesi involucije, koji se počinju zbivati u tijelu prije porođaja i koji se nastavljaju sve do starosti i smrti, primjeri su fiziološke atrofije. Patološka anatomija proučava ove staračke procese (senilna atrofija), a usto i promjene, što ih uzrokuje loša prehrana, neupotreba, poremećena inervacija i djelovanje toksina. Rijetko susrećemo anomaliju prozvanu kongenitalna atrofija (Sl. 22).

Senilna atrofija

Staračka atrofija je opće stanje, slično atrofiji zbog slabe prehrane. Ali njezine karakteristike, zbog kojih je nazivamo staračka slabost, mnogo su teže naravi od karakteristične atrofije zbog slabe prehrane. Kod senilne atrofije nalazimo labavu kožu s naborima, jaku deskvamaciju i gubitak elastičnosti. Supkutano masno tkivo nestaje, isto tako i skeletni mišići. Oči su upale, kroz kožu se ističu izbočine kostiju i rebara, a tu vanjsku sliku dopunjava očigledna slabost. Kosti su porozne, pa se lakše lome, kad životinja pada, ili kad je zbog operacije vežemo. Kod nekih vrsta, zubi se klimaju i ispadaju. Jetra postaje manja i čvršće je koherencije. Jače se ističe vezivno tkivo zbog atrofije parenhimskih stanica. Tako se pričinja, kao da je porasla množina vezivnog tkiva. Kod svinje se normalno nalazi mnogo masnog tkiva, ali se ono pri senilnoj degeneraciji nadomještava rahlim, žućkastim ili crvenkastim, vlažnim i često želatinoznim tkivom. To je serozna atrofija masnog tkiva. Mast je apsorbirana,

a njezino mjesto zauzima serozna tekućina. To je zapravo intersticijalni edem, premda i citoplazma tučnih stanica sudjeluje pri sakupljanju vode. Kod starih pasa, a često i kod starih svinja pojavljuje se atrofija slezene i usporedno s njom područja kompenzatorne hiperplazije. Slična pojava zapažena je i u prostati starih pasa. Mišićne stanice miokarda, žvačnih mišića i vratnih mišića kod starih kahektičnih goveda, naročito ako boluju od kronične bolesti, znatno su tanje, i u njima se sakuplja zrnasti, smeđi, pigment (lipokrom) nad polovima jezgara. To je smeđa atrofija.

Atrofija zbog gladi

Atrofija zbog gladi često se javlja kod domaćih životinja u sušnim godinama. To je opća atrofija skeletnih mišića i potkožnog vezivnog tkiva. Atrofija zbog gladi javlja se kod životinja, koje su inače zdrave. Smrt se može odgoditi davanjem vode. Dehidracija tkiva, koja je posljedica nestašice vode, ima još teže posljedice nego nedostatak hrane. Pri atrofiji zbog gladovanja najprije nestaju rezervne tvari tijela, t. j. mast i glikogen. Zatim nestaju sama tkiva, i to najprije ona koja su najmanje aktivna. Centralni živčani sustav, srce i kosti najdulje se opiru posljedicama gladovanja. Bolesne i stare životinje mogu pokazivati stanje, koje se zove izmoždenost (inanicija).

Atrofija zbog neupotrebe

Atrofija zbog neupotrebe pojavljuje se lokalizirano, a oba naprijed spomenuta oblika spadaju u opću atrofiju. Inaktivnost, koja se pojavljuje, kad imobilizirana slomljena noga u psa s pomoću fiksacionih povoja s ulozima stvara atrofiju mišića. Isto tako stvara se atrofija mišića, obično mišića u sapima, kad se stražnja noga u konja ne može pregibati u skočnom zglobu zbog škripca. Slična atrofija posljedica je inaktivnosti, koja je nastala zbog poremećene inervacije u nekom dijelu tijela. Takva se atrofija pojavljuje na pr. na m. supraspinatusu i infraspinatusu nakon paralize supraskapularnog živca, ili na lijevim laringealnim mišićima zbog paralize n. recurrensa. U ovim slučajevima vjerojatan je uzrok neupotreba i neki neurotropni faktor. Zbog inaktivnosti smanjuje se pojedina mišićna stanica, sve dok se ne reducira na neki preostatak. Mnoge mišićne stanice potpuno nestaju, a nadomještava ih vezivno i tučno tkivo. Atrofirani laringealni mišići nalikuju ribljem mesu. Neke smanjene mišićne stanice pokazuju degenerativne promjene i autolizu. Često je i nadomjesno vezivno tkivo podvrženo sluzavoj degeneraciji.

Atrofija zbog pritiska

Atrofija zbog pritiska nastaje, kad neka sila trajno djeluje na tkiva tako, da se smanji priliv krvi u tolikoj mjeri, da tkivo nestane zbog nedovoljne ishrane. Najbolji primjer za ovu vrstu atrofije jest atrofiranje stanica oko tumora, sakupljanja krvi (Sl. 17) ili parasitski čvor (Sl. 23). Atrofija zbog pritiska pojavljuje se i u žlijezdama, kojima su izvodne kanale začepili konkrementi, upalne otekline (Sl. 24) ili tumori. Sakupljeni sekreti vrše pritisak na žljezdani parenhim, a posljedica je njegova atrofija.

Toksična atrofija

Atrofija, kod životinja s kroničnom zaraznom bolešću ili malignim tumorima, vjerojatno je posljedica toksičkih tvari. Pri dugotrajnim infekcijama toksične supstance očito zahvaćaju stanice, te katabolički procesi prevladavaju nad anaboličkom djelatnošću stanica, i zbog toga tkivo nestaje. Misli se, da i neki maligni tumori također proizvode neke toksičke tvari sličnog djelovanja.

HYPERTROPHIA. HYPERPLASIA

Neki organ ili neki dio tijela može se povećati zbog toga, što se poveća veličina parenhimskih stanica (kvalitativni porast, nazvan hipertrofija), ili se poveća broj njegovih stanica (numerički porast, nazvan hiperplazija). Hipertrofiju i hiperplaziju često je teško razlikovati, jer nije lako odrediti, da li je porast kvalitativan ili kvantitativan. S razlogom se vjeruje, da jedan i drugi proces teku paralelno. Ovdje nas zanima samo hipertrofija.

Hipertrofija često nastaje zbog pojačane funkcije nekog organa i zbog pojačanih metaboličkih procesa, izazvanih povećanom funkcijom. To dokazuju dobro razvijeni mišići u radnih konja, povećano srce u trkaćih konja i pasa i hipertrofija muskulature u gravidnom uterusu. Ovo su primjeri fiziološke hipertrofije.

Ali hipertrofija može biti posljedica nekih patoloških procesa. Tako na pr. hipertrofija srca može nastati zbog dugotrajne opstrukcije u cirkulaciji. Zdravi bubreg hipertrofira, ako njegov par obustavi funkciju. Često se događa, da masno tkivo ispunjava mjesto, gdje je atrofiralo neko čvrsto tkivo, na pr. u koštanoj srži cjevastih kostiju. Nazočnost masnog tkiva u vezi je s funkcijom koštane srži, koja opskrbljuje krv crvenim i bijelim krvnim stanicama. Ako je potreba za tim stanicama velika, crvena koštana srž hipertrofira. Ako se smanji potreba za krvnim stanicama, njezino mjesto zauzima žuta koštana srž. Oba stanja — atrofija crvene koštane srži i hipertrofija žute koštane srži mogu se javljati istodobno. Bude li koštana tvar apsorbirana, često je nadomjesti žuta koštana srž. Sve su to primjeri hipertrofije, koja je posljedica patoloških procesa. Budući da se u tim slučajevima hipertrofija javlja zbog toga, što neko tkivo ili neki organ nastoji da ispravi nedostatak ili gubitak drugog tkiva ili organa, ova se hipertrofija zove kompenziciona hipertrofija.

METAPLASIA

Metaplazija je proces, kako se jedna vrsta tkiva pretvara u drugo. Sposobnost tkiva za preobrazbu određuje njegovo porijeklo, t. j. tkiva koja potječu od nekog zametnog lista, mogu proizvoditi samo različita tkiva istog zametnog lista. Pri preobrazbi ne mijenja se samo stanična struktura nego i funkcija. Metaplazija se najčešće javlja u blisko srodnim vezivnim tkivima. Poznat je primjer ovakve promjene, kako se hrskavica pretvara u kost kod starih životinja. Kadšto susrećemo metaplaziju u tumoru vezivnog tkiva, kao na pr. kod osteogenih sarkoma, gdje se stanice mogu pretvarati u vezivno tkivo, sluzavo vezivno tkivo, hrskavicu ili kost. Metaplazija epitelija može se kadšto pojaviti, ako je neka površina izložena trajnom podražaju. Blaga bakterijska infekcija, koja dugo traje, ili nazočnost konkremenata proizvode takve podražaje. Pritom se cilindrički epitel pretvara u slojeviti pločasti epitel. Tako na pr. nestašica vitamina A uzrokuje kod pilića metaplaziju, pri kojoj se cilindrički i žljezdani epitel nadomještava orožnjalim pločastim epitelom.

U nekim organima nastaje proces sličan metaplaziji zbog tlaka, u drugima zbog popuštanja tlaka. U žlijezdama, u kojima zastaje sekrecija ili ekskrecija, uzrok je tlak. Acini ili alveoli prošireni su, a njihov cilindrički epitel splošten. U plući se pri atelektazi smanjuje pritisak, i zbog toga kolabiraju alveoli, pa njihov pločasti epitel postaje kubičan ili cilindričan. Ovo nije metaplazija, nego histološko prilagođivanje promijenjenoj okolini. Stanična struktura i funkcija ostaju neizmjenjene.

VII. POGLAVLJE

POREMETNJE U STANIČNOM METABOLIZMU

Neka oštećenja uzrokuju poremetnje u staničnom metabolizmu. Patološke promjene zbog tih poremetnja mogu varirati u intenzitetu, počevši od sakupljanja nekih tvari u stanicama sve do potpunog razaranja stanica. Ova dva ekstrema označuju izrazi degeneracija i nekroza. Pri degeneraciji oštećenje je upravo toliko, da zbog njega stanice »obole«. Kao što su kod bolesne životinje poremećeni metabolički procesi u cjelini, tako su slično kod bolesnih stanica poremećeni procesi anabolički i katabolički. Posljedica je, da se u stanicama sakupljaju njihove ishrambene tvari ili proizvodi njihova raspadanja. Ali naziv degeneracija upotrebljava se i onda, kad stanice obamiru i stapaju se u homogenu masu (hijalinska degeneracija), kad se abnormalne tvari odlažu u nekim tkivnim prostorima (amiloidna degeneracija). Pri nekrozi oštećenje je toliko, da je stanična struktura razorena. Stanice su mrtve.

U ovom poglavlju opisat ćemo poremetnje u metabolizmu ovih tvari: 1. proteina, 2. ugljikohidrata, 3. masti, 4. minerala i 5. pigmenata.

POREMETNJE U PROTEINSKOM METABOLIZMU

Giht (ulozi)

Uzroci i narav ove poremetnje u metabolizmu proteina nisu poznati. Pokušavali su ih eksperimentalno izazvati hraneći kokoši različitim tvarima, ali rezultati su bili nejasni. Posljedice ovog stanja su poznate. U tkivima sakuplja se mokraćevina i njezine soli. Mokraćna kiselina potječe od hrane, u kojoj ima nukleinske kiseline, kao na pr. u žljezdanom tkivu ili u otpacima žljezdanog tkiva. Ona se normalno pojavljuje u krvi u malim količinama, a izlučuje se s pomoću mokraće u čistom stanju ili u obliku soli. Kod gihta raste količina mokraćne kiseline u krvi i u tkivima. Kod čovjeka ona se naročito sakuplja u hrskavici i vezivnom tkivu. Zbog toga su često zahvaćeni zglobovi. Kod čovjeka je zglobni giht razmjerno čest, protivno nego kod domaćih životinja. To se objašnjava tako, što se u tkivima domaćih životinja nalazi ferment urikaza, koji oksidira mokraćnu kiselinu u alantoin. Kod psa to se zbiva u jetri. Sudbina mokraćne kiseline kod ptica je drugačija. Ona se ne pretvara u alantoin, nego se izlučuje u obliku kalcijeva ili natrijeva urata. Katkada se s razloga, koji nisu poznati, abnormalno povećava količina mokraćne kiseline u krvi. To se ne zbiva zbog povećane proizvodnje mokraćne kiseline, nego zbog njezina zadržavanja u tijelu. Posljedica je giht. Kod kokoši i kod pura katkada se pojavljuje giht u zglobovima, češće u unutarnjim organima.

Ptice oboljele od gihta gube apetit, mršave i slabe. Katkada oteknu zglobovi nogu i krila. U zglobovima i oko njih taloži se bijela vapnenasta tvar. Se-

rozne membrane u tijelu pokrivene su bijelim talogom, a ureteri ispunjeni, mekim, poput vapna bijelim čepovima od urata. Na mikroskopskim preparatima vidi se, da su talozi i infiltrati sastavljeni od igličastih kristala i zrakastih snopova natrijeva urata ili kalcijeva urata. Oni se boje naročitim bojama.

Hijalinska degeneracija

Riječju hijalin označuje se, homogena tvar, koja je makroskopski prozirna ili staklenasta. U mikroskopskom preparatu homogena je, nije zrnasta, a hematoksilin i eozin boje ju modro do ružičasto. Takva različnost bojenja navodi na misao, da hijalin nije jednolična kemijska tvar. Pokazalo se, da je ta misao ispravna. Zbog toga ovo ime označuje tek fizikalnu pojavu. S kemijskog stajališta hijalin je protein, ali njegov sastav toliko varira, da u njemu nalazimo veoma različite supstance, kao mucin, koloid, amiloid i jednostavni hijalin. Razmatrajući hijalinsku degeneraciju, bavit ćemo se hijalinom. Način, kako se boji, pokazuje da hijalin nije jednostavna supstanca. On se može prepoznati samo s pomoću mikroskopa. Zahvaćene stanice i tkiva gube svoju karakterističnu strukturu i stapaju se. Očito najprije nastaje koagulacija citoplazme, a zatim stapanje stanica. Hijalinska degeneracija je lokalizirana, t. j. hijalin se ne transportira i ne taloži se kao amiloid, o kome ćemo kasnije govoriti.

R a z l i č i t i   o b l i c i   h i j a l i n a. Hijalinska degeneracija može se pojaviti u epitelnom, mišićnom i vezivnom tkivu. U epitelnim stanicama pojavljuje se u obliku kapljica ili kuglica, koje u bubrežnom epitelu eozin boji ružičasto. Pri kroničnom nefritisu (Sl. 25) i kadšto pri akutnom nefritisu ispunjava tubule kontorte. Neki patolozi smatraju, da su ove kapljice srodne granulama, zrncima pri albuminoznoj degeneraciji, jer ih često istodobno susrećemo. Dalji su primjeri epitelne hijalinske degeneracije t. zv. corpora amylacea u plućnim alveolima na mjestima starog infarkta ili u acinima normalne prostate u nekih životinja i acinima mliječne žlijezde kod krave. Ova tijela pokazuju koncentrično slojevito sakupljanje epitelnog hijalina ili sekreta hijalinske supstance, koja se taložila oko jezgara mrtvih stanica. Neki slojevi boje se modro, drugi ružičasto. Ova tijela mogu se bojiti jodom, a to znači, da sadrže neke škrobu slične tvari. Ali ona nisu srodna amiloidu. Orožnjavanje površnih slojeva u slojevitom pločastom epitelu također je oblik epitelne hijalinizacije.

Hijalinske promjene mogu se pojaviti i na skeletnim mišićima, na pr. pri hemiplegiji laringis i mioglobinuriji (azoturiji) kod konja (Sl. 26). U mikroskopskom preparatu vidi se, da je nestala poprečna prugavost vlakna i da se sarkoplazma pretvorila u nabujalu homogenu hijalinsku masu.

Najobičnija je možda hijalinska degeneracija vezivnog tkiva. Vlakna se stapaju i ružičasto boje eozinom. Jezgre su malobrojne i rasijane u homogenu materijalu. Takvo stanje susrećemo u starim tuberkuloznim oštećenjima, u stromi nekih tumora, u retikulumu limfnih čvorova, u koje utječe tekućina iz područja kronične upale, u inkapsuliranu nekrotičnu tkivu, u ožiljcima i u organiziranim trombima. U ovim slučajevima može uz hijalinizaciju nastati zakrečenost. Neobičan ali zanimljiv oblik hijalinske degeneracije pojavljuje se u vezivnom tkivu u stijenkama folikularnih slezenskih arteriola pri svinjskoj kugi.

Kadšto se pretvaraju u hijalin i krvni elementi. na pr. pri hijalinskim embolima u kapilarama. To su mase slijepljenih eritrocita. Fibrin se također može stopiti u hijalinsku masu. Stvaranje hijalina u krvnim ugrušcima vjerojatno je kombinacija obaju faktora.

Amiloidna infiltracija

Amiloid je prozirna, blistava tvar izrazitije staklenasta od ostalih hijalina. To je protein, koji kemijski reagira slično kao škrob. Zbog toga se i zove amiloid. Ta se tvar taloži između stanica, rjeđe u stanicama. Tu se zapravo radi o

infiltraciji, ma da se često govori o degeneraciji. Te proteinske tvari normalno nema u tijelu. Moguće je, da nastaje kemijskim pretvaranjem tkivnih proteina, jer se često pojavljuje zajedno kod gnojenja i raspadanja tkiva. Amiloidna infiltracija javlja se kod bolesti, pri kojima se raspadaju tkiva, naročito onda, ako raspala tkiva ostaju u tijelu. Kod čovjeka pojavljuje se pri dugotrajnim gnojnim procesima, kroničnim destruktivnim infekcijama, kao što su tuberkuloza i aktinomikoza, nekim kroničnim gnojnim procesima, kao što su gnojni nefritis i ciroza te rak. Usprkos tome, što i životinje boluju od sličnih bolesti, kod njih rijetko nastaje amiloid. Smatra se, da je amiloidna infiltracija i kod čovjeka posljedica modernih terapeutskih i kirurških metoda. Među životinjama češće se susreće kod konja, koji služe za proizvodnju seruma (šarlah) i antitoksina (difterija i tetanus), nego kod konja, koji boluju od kroničnih degenerativnih bolesti i gnojnih procesa. Doerken je našao amiloidnu infiltraciju slabijeg ili jačeg stupnja kod 60 od 100 konja, koji su služili za proizvodnju seruma i antitoksina 2,5 do 54 mjeseca. Amiloidna degeneracija zahvatila je kod tih konja ove organe u ovakvom postotku: slezenu 100%, jetru 44%, nadbubrežne žlijezde 34%, bubrege 21% i crijeva 12%. Kod 8 životinja uzrokovala je infiltracija smrt, pojavila se ruptura jetre. Čini se, kao da postoji neka veza između amiloidoze i antitijelo-antigen reakcije u retikulo-endotelnom sustavu, ali mehanizam taloženja nije objašnjen. Protiv ove hipoteze govori, da se amiloidoza eksperimentalno može izazvati kod miševa, ako se hrane kazeinom ili ako im se injiciraju anorganske tvari.

L o k a l i z a c i j a   i   p o s l j e d i c e   a m i l o i d o z e. U bilo kojem organu amiloidna infiltracija se pojavljuje najprije neposredno izvan endotela krvnih žila, t. j. u tkivima, koja neposredno okružuju kapilare, te u mediji arteriola i venula. U većim krvnim žilama rijetko se susreće. Ali još prije nego što se pojavi oko kapilara i u stijenkama malih arterija i vena, susrećemo je u nepokretnim i pokretnim retikulo-endotelnim stanicama. Sa svog početnog sjedišta infiltracija se postepeno širi u okolna tkiva, tako da ispočetka lokalizirani talozi mogu postati difuzni. Amiloidna infiltracija stvara ove važne promjene u tkivima: 1. smanjuje lumen zahvaćenih žila, te nastaje anemija u području, koje one opskrbljuju i 2. sakupljanje amiloida između stanica uzrokuje degenerativne promjene i atrofiju zbog tlaka. Amiloidoza može biti prolazno stanje, kako se vidi kod kunića, kod kojih je eksperimentalno izazvana u jetri, slezeni i bubrezima. Amiloid se kasnije reapsorbirao iz jetre i slezene, ali nije iz bubrega.

I z g l e d   a m i l o i d a. Amiloidoza je rijetko kad u tolikoj mjeri difuzna, da bi se mogla makroskopski vidjeti. Ali nastupi li takvo stanje, zahvaćeni je organ povećan, čvrst i blijed (anemičan), ima napetu čahuru i zaobljene rubove. Na površini presjeka vide se amiloidni talozi kao manje ili više voštana, prozirna i homogena masa. Namaže li se površina presjeka octenom kiselinom i zatim lugolom, ovi se talozi mogu lako razlikovati od hijalinskih tvari: lugolom se boje tkiva i hijalin žućkasto, a amiloid tamnosmeđe; ako se zatim pokvasi površina jednoprocentnom otopinom sumporne kiseline, prelazi tamnosmeđi amiloid u modrosmeđi ili modrocrveni amiloid. Slično reagira i škrob, ali kao što je naprijed rečeno, amiloid je proteinska tvar.

U slezeni se amiloid lako raspoznaje. On se pojavljuje u skupinama ili difuzno. U prvom slučaju sakuplja se u Malpighijevim tjelešcima, te ih čini prozračnim zaobljenim kuglicama, koje jasno odskaču od crvene pulpe. Difuzni amiloid raširen je po čitavoj pulpi, zato ona ima izgled slanine.

Mala količina amiloida u jetri teško se razabira, ali ako je količina amiloida veća, lako se može raspoznati. Konjska jetra postaje prhka, lako se lomi pod prstima. Takva jetra lako puca, te nastupa krvarenje u parenhim ili u tjelesnu šupljinu. Prema Joestu, jetra se lako lomi zbog toga, što se amiloid taloži na periferiji lobula, pa se parenhim otkida od interlobularnog vezivnog tkiva. Na mikroskopskim preparatima vidi se amiloid između endotela krvnih sinusa i jetrenih stanica. Amiloid komprimira te stanice.

U bubrezima amiloid se teško vidi prostim okom. U mikroskopskim preparatima vide se talozi u glomerulima između kapilarne mreže i visceralnog epitela glomerula (Sl. 25), u stijenkama arteriola ili venula i između sabirnih kanalića.

Sluzava degeneracija

Sluz (mucin) je normalni proizvod specijalnih epitelnih stanica sluznice, vezivnotkivnih stanica u pupčanom tračku i mezotelnih stanica u sinovijalnim membranama, burzama i tetivnim ovojnicama. Sluz je staklenasti viskozni glikoprotein sličan bjelanjku od jajeta. Precipitira ga razrijeđena octena kiselina, a boje bazične boje (hematoksilin). Mucinu je sličan pseudomucin, ali njega octena kiselina ne precipitira. On se boji kiselim bojama (eozin). Abnormalno velika proizvodnja mucina, koju prate degenerativne promjene u stanicama, zove se sluzava ili miksomatozna degeneracija.

Već pri blagom nadražaju sluznice pojavljuje se u stanicama povećana količina epitelnog muzina. Uz kataralnu upalu pojavljuje se napadno velika količina mucina. Mucin nadomještava citoplazmu epitelnih stanica, potiskuje jezgre prema staničnoj bazi i komprimira ih, zato one atrofiraju. Normalne cilindrične stanice postaju vrčaste. Gubi se oblik stanice. Neke tumore, koji se razvijaju iz sluznice (karcinom u želucu, kolonu i mliječnoj žlijezdi), često prati povećano stvaranje mucina. Kod cističkih tumora u ovariju (cystadenoma), ciste se ispunjavaju pseudomucinom. Vezivnotkivni mucin pojavljuje se patološki između stanica u vezivnom tkivu tumora, koje zovemo miksom; vezivnotkivni mucin pojavljuje se također u koštanoj srži, tučnome tkivu i hrskavici slabo hranjenih životinja, a također u laringelanim mišićima kod konja, kod kojih je paraliziran n. recurrens. Meki vezivnotkivni tumori (polipi u nosu) često imaju sluzav izgled, ali se tu obično radi o želatinoznoj edemskoj infiltraciji, a ne o sluzavoj degeneraciji.

Albuminozna degeneracija

Albuminozna degeneracija pojavljuje se u jetri, bubregu i srcu. Uzrokuju je toksičke supstance, koje remete proteinski metabolizam u stanici i koje mogu biti eksogenog ili endogenog porijekla. Albuminozna degeneracija prema tome je posljedica intoksikacije. Najobičniji eksogeni toksini su proizvodi patogenih mikroorganizama, pa prema tome albuminoznu degeneraciju jetre, bubrega i srca susrećemo praktički pri svim teškim septikemičkim infekcijama. Primjer eksogenih otrova su soli nekih teških metala, ali ne u prevelikim količinama. Žutica je patološko stanje, u kome se toksin proizvodi u samom tijelu, a može uzrokovati albuminoznu degeneraciju, naročito u bubregu.

I z g l e d a l b u m i n o z n e d e g e n e r a c i j e. Organi s albuminoznom degeneracijom makroskopski su obično otečeni. Njihova prerezna površina obično izgleda nabubrena, sivkasta, tamna i zrnasta. Ovakav izgled opisuje se različitim oznakama, kao na pr. kuhana, prhka, isprana, izbljedjela. Tkiva su djelomice anemična, jer nabubrene stanice komprimiraju manje krvne žile. Na mikroskopskim preparatima svježeg, nefiksiranog tkiva, vidi se odmah nakon ugинuća karakteristična pojava, koju objašnjava izgled makroskopskog presjeka. Stanice su nabubrene. Njihova je citoplazma zrnasta, a jezgre slabo izražene (Sl. 28). U obojenim preparatima nije granulacija citoplazme tako očevidna. Ona se najbolje razabira pri slabom osvjetljenju. Jako bujanje stanica uzrokuje parcijalnu anemiju, koja se zapaža već na makroskopskom prerezu. Ali premda zahvaćeni organi sadrže malo krvi, njihove su stanice uistinu pune tekućine.

Postmortalno bujanje i autoliza stanica veoma nalikuje na albuminoznu degeneraciju, pa se jedna od druge pojave ne može uvijek razlikovati. Zbog toga ne valja govoriti o albuminoznoj degeneraciji, ako karakterističan izgled

nije primijećen neposredno nakon smrti. Humani patolozi primijetili su, da 6 sati nakon smrti, čak ako su leš držali u hladioniku, pojavljuju se autolitičke promjene, koje nalikuju na albuminoznu degeneraciju.

P r i r o d a a l b u m i n o z n e d e g e n e r a c i j e. Iako je albuminozna degeneracija najobičnija degenerativna promjena, ipak se o njezinoj prirodi do sada vrlo malo znade. Poznate su ove činjenice: 1. Ona nastaje za vrijeme intoksikacije; 2. zrnca u citoplazmi pokazuju proteinsku reakciju; 3. promjene u stanicama su povremene, to znači stanice se oporavljaju, ako prestane podražaj prije, nego što promjene prijeđu granice albuminozne degeneracije. Važno je pitanje, koje do sada nije potpuno objašnjeno, »zašto nastaju proteinska granula«? Virchow je mislio, da je njihova nazočnost i njihovo kasnije bujanje posljedica prehrambenih podražaja, te da podražaj uzrokuje pojačanu apsorpciju hrane. U novije vrijeme smatraju neki patološki fiziolozi, da podražajno sredstvo rastvara veće proteinske molekule u stanici u manje proteinske molekule, a ovi da povećavaju koloidni osmotski stanični tlak. Neki pak patološki fiziolozi misle, da se osim smetnja u metabolizmu sakupljaju kiselinski otpaci od staničnog metabolizma. Ovi su hidrofilni i uzrokuju bubrenje staničnih koloida. Bez obzira na to, da li postoji povećani osmotski koloidni tlak u stanici, ili da se povećava hidrofilnost staničnih koloida, zna se, da stanice sadrže povećanu količinu tekućine.

Hidropična degeneracija

Hidropična degeneracija je stanična promjena. Ona je vjerojatno u blizoj srodnosti s albuminoznom degeneracijom. Katkada je nazivlju serozna infiltracija. Kao što je prije rečeno pri albuminoznoj degeneraciji, stanice inbibiraju vodu. Pri hidropičnoj degeneraciji one inbibiraju toliko vode, da prsnu. Lijep primjer hidropične degeneracije u veterinskoj patologiji jesu mjehuri, koji nastaju nakon primjene takvih vezikancija, kao što su krotonovo ulje i kantaridin, zatim mjehuri na sluznici usta od slinavke i šapa, od infekcioznog vezikularnog stomatitisa i konačno od kožne ozljede pri različitim životinjskim boginjama (Slika 27).

POREMETNJE U METABOLIZMU UGLJIKOHIDRATA

Glikogenska infiltracija; i nestajanje glikogena

Glikogen je jedini ugljikohidrat u tkivima, koji se može mikroskopski prikazati. Ali i glikogen se vidi samo neposredno nakon smrti i dokazuje se specijalnom tehnikom. Pretragu na glikogen treba izvršiti neposredno nakon smrti, jer se glikogen smjesta raspada u glukozu, a ta se ne vidi. Glikogen se može konzervirati i bojiti samo specijalnim mikroskopskim metodama. Primijene li se uobičajene metode u pripravljanju mikroskopskih rezova, voda će otopiti glikogen, a na njegovu mjestu preostat će vakuole, pa nije moguće razabrati, da li su one preostale iza glikogena ili iza masti. Zbog toga se moraju tkiva uzimati odmah nakon smrti i fiksirati u apsolutnom alkoholu. Iza toga glikogen se može prikazati naročitim bojenjem. Jod ga boji crvenkastosmeđe, a karmin svijetlocrveno.

Priprave li se na ovaj način rezovi normalne jetre od dobro hranjene životinje, vide se u epitelnim stanicama mnogobrojne kapljice glikogena. Manji broj kapljica glikogena vidi se u skeletnoj muskulaturi, srčanoj muskulaturi, hrskavici i većini epitelnih stanica.

Patološka infiltracija glikogenom pojavljuje se u nekim tumorima, koji brzo rastu, u stanicama upalnih područja i oko mrtvog tkiva. Pri gnojnoj upali nalazimo brojne male kapljice glikogena u polimorfonuklearnim leukocitima krvnog optoka i u gnoju.

Pri dijabetesu kod čovjeka pretvara se glikogen iz jetre i skeletnih mišića tako brzo u glukozu, da u tim organima nastaje znatna nestašica glikogena. Istodobno postoji infiltracija glikogena u srčanom mišiću i u Henlejevim petljama u bubregu. Pojavljivanje povećane količine glikogena u srčanom mišiću nije objašnjeno. Njegova infiltracija u Henlejevim petljama pripisuje se apsorpciji glikogena iz urina, u kome se pri dijabetesu nalazi velika količina ovog ugljikohidrata. U tim epitelnim stanicama glikogen se pojavljuje u obliku velikih kapljica. Dijabetes mellitus kod životinja je, koliko znamo, izvanredno rijedak. Zapažen je kod pasa i mačaka.

Nestašica glikogena u tkivima, u kojima se on normalno nalazi, zapažena je kod životinja nakon gladovanja, nakon pretjeranog napora ili nakon trovanja strihninom.

POREMETNJE U METABOLIZMU MASTI

U patologiji najviše nas od svih lipoida zanimaju neutralne masti (trigliceridi stearinske, palmitinske i oleinske kiseline) i holesterini, fosfatidi i cerebrozidi. Neutralne masti stvaraju masno tkivo, koje se gomila u različitim masnim depoima u tijelu. Normalno se katkada mogu naći kapljice masti u parenhimskim stanicama u različitim organima. Lipoida ima gotovo u svim stanicama i tjelesnim tekućinama. Oni se normalno ne vide, čak ni mikroskopski, jer su vezani na proteine, ugljikohidrate, anorganske soli i vodu, te stvaraju koloide u staničnoj protoplazmi. Premda nevidljivi, oni su nazočni u velikoj količini. Preparira li se bubreg, jetra ili srce kemikalijama, koje otapaju masti, vidi se, da mast čini 10 do 20% njihove suhe težine.

Poremetnje u metabolizmu masti mogu nastati 1. ako se normalnoj stanici donosi velika množina masti, 2. kad se normalna množina masti donosi bolesnoj stanici, 3. kad nastupi disfunkcija ili kad prestane funkcija nekih hormonskih žlijezda i 4. kad se poremeti fizikalni ili kemijski sastav citoplazmatskih koloida u stanici, te njihovi normalno nevidljivi lipoidi postanu vidljivi.

Masna infiltracija

Sakupi li se velika količina masti u normalnim stanicama masnog tkiva i u jetrenim epitelnim stanicama, kao na pr. kod životinja, koje se tove, ili kod dobro hranjenih životinja, a koje ne rade, nastaje stanje, koje zovemo *obesitas*, *adipositas* i *liposis*. U prvom slučaju ne nagomilava se samo golema količina masti u normalnim masnim depoima, nego i subendokardijalno, u miokardskom vezivnom tkivu i u epitelnim stanicama jetre. Važno je znati, da se pri masnoj infiltraciji jedino u jetri pojavljuje mast u parenhimskim stanicama. U ostalim organima tijela mast se sakuplja u intersticijskom vezivnom tkivu.

Makroskopski izgled. Pri adipoznosti masna infiltracija intersticijskog tkiva u parenhimatoznom organu izgleda kao obično masno tkivo. Mast žućkasto oboji normalno crvenkastosmeđe tkivo jetre. Rubovi tog organa su otečeni i zaobljeni zbog povećanog volumena. Količina masti u jetri može biti toliko velika, da izrezani komadići jetre plivaju na vodi. Prerezna površina žuta je i nešto zrnasta. Konzistencija je mekana.

Mikroskopski izgled. Infiltrirana mast u intersticijskom tkivu nalikuje na masno tkivo. Parenhimske stanice mogu imati znakove atrofije zbog pritiska. U žljezdanim epitelnim stanicama jetre mast se pojavljuje u jasno ograničenim kuglicama (Sl. 29). Obično se u stanici nalazi samo jedna kapljica, ili najviše nekoliko njih. Povećavajući se ove kapljice dislociraju nukleus i citoplazmu, sve dok je ne potisnu uz rub stanica. U preparatima, koji su obojeni hematoksilinom i eozinom, ksilol je otopio mast, pa samo prazni, šuplji, okrugli prostor pokazuje mjesto, gdje se nalazila mast. U preparatima, koji su fiksirani

osmijevom kiselinom, kapljice su crne. Sudan III boji mast crveno. Slabo komprimirani nukleus gotovo je normalnog oblika. Na periferiju potisnut on je spljošten, pa se čini, da ga hematoksilin jače boji. Citoplazma je također zgusnuta, a često se uopće ne razabira. Resorbira li se mast prije, nego što su jezgra i citoplazma previše atrofirale, stanica postaje opet normalna.

Patološka masna infiltracija

Bolesno vezivno tkivo ili epitelne stanice jetre mogu nagomilavati mast, iako krv dovodi normalnu količinu masti. Masna infiltracija ovdje je svakako patološka. Uzrok nagomilavanju masti je taj, što su metabolički procesi u stanici toliko nepravilni, da stanica ne može oksidirati mast. Takva poremetnja u staničnom metabolizmu pojavljuje se kao posljedica a) nedostatka kisika ili b) djelovanja nekih podražajnih sredstava.

Nedostatak kisika može izazvati akumulaciju masti u stanicama u područjima pasivne hiperemije, u dijelovima ili organima, koji nisu u upotrebi, pri kroničnim plućnim bolestima, kao što je râna tuberkuloza ili emfizem, u područjima lokalne anemije, u tumorima, koji brzo rastu i slabo su vaskularizirani, te u ožiljkastom tkivu.

Ako je zbog bilo kojeg razloga začepljen izvodni kanal neke žlijezde, na pr. slinske žlijezde ili pankreasa, može retencija sekreta uzrokovati atrofiju žljezdanog tkiva zbog pritiska. Atrofirane epitelne stanice nadomještava masno tkivo. Atrofiraju li mišići, nastaje kompenzatorna hipertrofija masnoga tkiva. Masne stanice nadomještavaju atrofirane ili nestale mišićne stanice. Takav se slučaj pojavljuje u laringealnim mišićima kod konja s paralizom u lijevoj grani nervus recurrensa. Slična infiltracija masnog tkiva pojavljuje se u m. supraspinatusu i m. infraspinatusu kod konja paralizom supraskapularnog živca. Obično se drži, da je masna infiltracija u ovim slučajevima naprosto povećana količina masti u već nazočnom tučnom tkivu. Ali neki citolozi smatraju, da se tučno tkivo može iznova formirati iz nediferenciranih stanica, ili da fibroblasti u zahvaćenom području mogu steći sposobnost, da gomilaju mast.

Među podražajnim sredstvima, koja mogu uzrokovati poremećaje u staničnom metabolizmu, nalazimo različite anorganske ili organske kemijske tvari. Anorganske toksičke supstance obično su neki spojevi fosfora, olova, arzena i antimona. Organske toksičke tvari su kloroform, kloralhidrat, karboneum tetrakloratum, tetrakloretilen i fenol. No najobičniji i zbog toga najvažniji organski otrovi su bakterijski toksini. Treba naglasiti, da djelovanje ovih kemijskih iritansa jako varira, jer oni mogu uzrokovati i albuminoznu degeneraciju i masnu degeneraciju. Uistinu sva tri faktora mogu istodobno djelovati u istom organu.

Makroskopski i mikroskopski izgled masne infiltracije u ovom obliku praktički je jednak infiltraciji, koja nastaje, kad normalna stanica dobiva suvišak masti. U jetri se patološka masna infiltracija može raspoznati od obične masne infiltracije po tome, što se prva pojavljuje zajedno s masnom degeneracijom, a druga obično sama.

Na metabolizam masti utječe disfunkcija ili to, što prestaju funkcije nekih hormonskih žlijezda, kao na pr. adispoznost zbog hipofunkcije tireoidee i hipofize ili operativnog odstranjivanja ili atrofije spolnih žlijezda.

Masna degeneracija

Pri masnoj infiltraciji raste količina masti u stanicama. Ali masna degeneracija nije infiltracija, nego preobrazba masti. Količina masti ne povećava se u stanicama, ali se vidi neutralna mast, koja se normalno u stanicama ne vidi, jer je čvrsto povezana sa staničnim koloidima. Ovu promjenu nevidljivog u vidljivi oblik masti uzrokuju isti podražaji, koji sabiraju masti u bolesnim stanicama, a to su, treba ponovno naglasiti, oni isti uzroci, koji stvaraju albumi-

noznu degeneraciju. Očevidno postoji uska veza između masne i albuminozne degeneracije. Neki smatraju, da su to različito jako izraženi stupnjevi istih oštećenja u stanicama. Treba tek blaga iritacija, pa će se poremetiti stanični metabolizam, ali metaboliju masti poremećuje samo drastična iritacija. Često se čini, kao da proces počinje kao albuminozna degeneracija i napreduje do masne degeneracije, ako podražaj potraje duže vremena, ili se njegov intenzitet pojačava. U tim slučajevima kao da albuminozna degeneracija izaziva poremećaje, koje opet sa svoje strane izazivaju masnu degeneraciju, te se mast mikroskopski može vidjeti, ako se primijene posebne metode bojenja i posebne optičke metode. Masno degenerirane stanice obično obamiru.

I z g l e d m a s n e d e g e n e r a c i j e. Masna degeneracija pojavljuje se u parenhimu mnogih organa, ali za patologiju najvažnija je masna degeneracija u jetri, bubregu i srcu. J e t r a zahvaćena ovom promjenom obično nije povećana. Njezina je boja tamno-žućkasto-smeđa, a konzistencija mekana (Sl. 30). Na mikroskopskim preparatima vidi se, da je jezgra ostala u sredini stanica ili blizu sredine, ali s jasnim znakovima degeneracije (piknoza i karioliza). Oko jezgre vide se brojne masne kapljice (lipoidi). One su često toliko brojne, da se citoplazma pričinja pjenasta (Sl. 31, 32). Otopi li se mast, kao na pr. na rezovima obojenim hematoksilinom i eozinom, ostaje samo citoplazmatska mreža. Makroskopski je izgled b u b r e g a blijedo-žućkasto-smeđ. Ako masnu degeneraciju ne prati albuminozna degeneracija, organ ne mora biti povećan. Mikroskopski vidi se, da se u stanicama tubula kontorta nalaze mnogobrojne male kapljice masti. U početnom stadiju one se vide samo između jezgre i stanične baze, a kasnije i u slobodnom dijelu stanice. Jezgre su degenerirane. U sabirnim kanalima te su promjene slabe, ili uopće nezamjetljive. M i o k a r d je mek i mlohav. Endokard je blijedožut, pjegav ili prugav, naročito u lijevom ventrikulu. Mikroskopski se vide masne kapljice u stanicama miokarda.

POREMETNJE U METABOLIZMU KALCIJA

Nije potpuno jasno, na koji način je vezan kalcij u krvi i u drugim tjelesnim tekućinama. Zna se, da je količina kalcija veća nego u običnoj rastopini, drugim riječima, krv je prezasićena kalcijem. Obično se smatra, da se otopljeni kalcij sakuplja oko pojedinih koloidnih čestica, i to zbog toga što se u krvi i tkivnim tekućinama nalazi mnogo ugljičnog dioksida. Tri su prema tome važna faktora, koji održavaju ovu prezasićenost kalcijem: 1. priroda i količina koloida, 2. količina ugljičnog dioksida i 3. količina kalcija u krvi i tekućinama. Poremetnja ovih faktora stvara poremetnje u metabolizmu kalcija, od kojih je najvažnije sa stajališta veterinske patologije patološko taloženje kalcija, (koje zovemo kalcifikacija), a drugi put (Vidi str. 22) nestašica ili nedostatak kalcija (hypocalcaemia).

Kalcifikacija

Kalcifikacija je taloženje kalcija u tkivu, koje nije koštano. Taloženje kalcija u koštanom tkivu zove se osifikacija. Kalcifikacija može biti 1. opća i 2. lokalna. Opću kalcifikaciju može izvesti povećana količina kalcija u krvi. Ona može biti posljedica hiperfunkcije paratireoidnih žlijezda, kojima je normalna funkcija, da održavaju u krvi konstantnu količinu kalcija. Postoji li u krvi povećana količina kalcija, to se zbiva tako, da se kalcij izvlači iz tkiva, naročito iz kostiju. Posljedica je toga, da kosti postaju mekane. Ovo stanje zove se ostitis fibrosa ili osteodystrophia fibrosa. Dalja je posljedica, da se kalcij odlaže na brojnim mjestima u parenhimatoznim organima, naročito u onima, koji izlučuju kiselinu. Takvi su želudac (solna kiselina), bubrezi (kisele soli) i pluća (ugljični dioksid). Tvrdnja, da pluća, koja izlučuju ugljični dioksid, može kalcificirati, čini se, da je protivurječna onome, što je maločas rečeno, naime da

veliku koncentraciju kalcija u krvi podržava velika količina ugljičnog dioksida. Neobična je i tvrdnja, da se kalcifikacija pojavljuje ondje, gdje se odjeljuje kiselina. Objašnjenje se nalazi u tome, što na mjestima, gdje se gubi kiselina, ostaju tkiva relativno alkalična. No takvo objašnjenje potpuno ne zadovoljava.

Suvišak kalcija u krvi i tjelesnim tekućinama može se pojaviti i zbog primanja velikih količina kalcija ili vitamina D u hrani.

Lokalna kalcifikacija nema nikakve veze sa sadržajem kalcija u krvi ni s reakcijom tjelesnih tekućina. Ona se pojavljuje isključivo zbog lokalnog stanja u tkivima. Osnovni uvjeti za lokalnu kalcifikaciju jesu osnovna supstanca, koja može apsorbirati kalcij, i nedovoljna cirkulacija. Ta osnovna supstanca sastoji se od degeneriranog ili nekrotičnog tkiva, na pr. u tuberkuloznim žarištima (Sl. 33), u začahurenim apscesima, začahurenim parasitima, ožiljkastom tkivu, nedovoljno hranjenim tumorima, zastarjelom upalnom eksudatu, parasitskim aneurizmama u arterijama konja i žarištima i stijenkama velikih krvnih sudova kod starih životinja, naročito onih životinja s kroničnim infekcijama ili gnojnim procesima. U obamrlom ili u tkivu, koje obamire ima malo ugljičnog dioksida, jer je metabolizam stanica zaostao. Na takvim mjestima taloži se topljiva kalcijeva sol. Isti proces može se izvesti i u laboratoriju. Stavi li se koloid glatke površine, na pr. želatinske pločice, u alkaličnu otopinu i zatim oduzme ugljični dioksid, precipitira se topljiva alkalična sol.

Pri patološkoj kalcifikaciji omjer je kalcijeva fosfata prema kalcijevu karbonatu praktički jednak kao i pri fiziološkoj kalcifikaciji (osifikacija, stvaranje kostiju). Makroskopski podsjeća kalcijev talog na zrnca pijeska ili grudice žbuke. U rezovima, koji su obojeni hematoksilinom i eozinom, kalcij se boji tamno-modro. Količina varira od finih čestica u veličini bakterije (ali ne tako jednolične veličine kao bakterije) sve do velikih, gustih, nepravilnih masa.

POREMEĆAJI U METABOLIZMU PIGMENTA

Pigmentacija nekih stanica u tijelu fiziološka je pojava. U koži, dlaci i perju ona daje životinji boju i zaštićuje je od aktivnih zraka sunčanog spektra. U unutrašnjosti tijela pigment hemoglobin djeluje kao prenosilac kisika u tkiva i suradnik je pri stvaranju žučnih pigmenata. Svi su ti pigmenti endogeni, t. j. proizvod stanica u tijelu. U patološkoj anatomiji bavimo se sa tri vrste endogenih pigmenata, a to su: 1. melanini, 2. lipohromi i 3. derivati hemoglobina. Poremećaji u metabolizmu pigmenata složeni su od nepravilnosti njihova stvaranja i raspoređivanja u tijelu. Nailazimo na preveliko stvaranje pigmenta, premaleno stvaranje pigmenata li njihovu abnormalnu lokalizaciju.

Melanini

Melanini se pojavljuju u različitim bojama u koži, dlaci, rogu, perju i očima. Razlike u bojama između vrsta i pasmina, pa čak i između individuuma jednog uzgoja, zavise o varijacijama melanina. U patologiji nas zanima tamnosmeđi ili crni melanin. Melanin većinom proizvode specijalizirane stanice, melanoblasti, smještene u bazalnim slojevima epiderme. Još je neriješeno pitanje, da li je to ektodermski ili mezenhimski proizvod. Također je neriješeno pitanje, kako melanoblasti stvaraju pigment. Biokemičari smatraju, da melanoblasti s pomoću neke oksidaze pretvaraju neke bezbojne proteinske derivate iz krvi u melanin. Melanin često sadržava male količine željeza i sumpora. Na histološkim presjecima pigment se pojavljuje u obliku tamnosmeđih ili crnih zrnaca. Od njega su tkiva crna.

Dio melanina, što ga produciraju melanoblasti, prelazi u jako diferencirane vezivnotkivne stanice ili vezivnotkivne fagocite u potkožju. Takve stanice prenose pigment i zato se zovu kromatofore.

Melanotički tumori najpoznatiji su primjer hiperprodukcije melanina. Ove tumore stvaraju uglavnom melanoblasti iz kože (Sl. 34). Ti su tumori česti kod bijelih i sivih konja (Sl. 35). Tvrdi se, da se kod 80% starih sivih konja pojavljuju melanomi. Može se reći, da svaki takav tumor sadrži mnogo stotina puta veću količinu melanina, nego koža crnog konja. Može se čak pojaviti tolika hiperprodukcija pigmenta, da se on, tako reći, izlije u krv (melanemija) i zatim pojavi u mokraći (melanurija).

Drugi, manje čest, primjer hiperprodukcije melanina jest kongenitalna melanoza kod teladi i ovaca, kadšto i kod drugih mladih životinja. Ova pojava nema, čini se, veze s bojom životinje. Pigment se pojavljuje kao crne mrlje na plući i u plući, na epikardu i endokardu, u jetri i bubregu (Sl. 36), pod različitim sluznicama i na ovojnicama centralnog živčanog sustava. Takova pigmentacija ne utječe na zdravlje životinje. Ona je katkada difuzna i obično nestaje u odrasloj dobi.

Često susrećemo melanozu u mliječnim žlijezdama i okolnom tučnom tkivu kod crnih krmačica i krmača (Sl. 37), također u testinima pijetlova i purana, u uterusu i oviduktima ovaca. Ako se iza melanoze ne stvori tumor, ona je bez značenja, izuzevši kod mesnih životinja.

Kod domaćih i divljih životinja često se pojavljuje nestašica melanina. Neke pasmine karakterizira djelomično ili potpuno bijelo krzno i bijela koža u kojoj ima vrlo malo melanina ili ga gotovo uopće nema. Neke pasmine kao na pr. peršeronski konj imaju u mladosti pigmentiranu dlaku, ali kad ostare, sivi su ili bijeli. Veoma je zanimljiv primjer periodički izmjenične pigmentacije i depigmentacije kod nekih krznaša, koji sezonski mijenjaju boju. Često nalazimo depigmentirana područja kože s bijelom dlakom u konja, kojima su sedlo ili ham oštetili epidermu. Takva depigmentirana područja zovemo leukoderma, a ovo stanje smatramo patološkim, jer je nestao pigment na mjestima, gdje se on normalno nalazi. Oštećene stanice epiderme ostaju vjerojatno bez fermenta, koji proizvodi melanin.

Kongenitalna nenazočnost melanina zove se albinizam. Albinizam može biti djelomičan ili potpun. Karakterističan je znak albinizma nepigmentirani iris, retina i mrežnica. Oči se čine crvene, jer su krvne žile u mrežnici prekrite normalnim pigmentom. Albinizam je čest među štakorima, miševima i kunićima. Katkada je zapažen kod konja, ovčarskih pasa, engleskih buldoga i mačaka. Psi albinci i mačke često su gluhi.

Derivati hemoglobina

Usprkos tome, što se na pr. kod konja danomice raspada šest trilijona eritrocita, ipak derivati hemoglobina ne uzrokuju nikakvu pigmentaciju. Tek ako se raspada mnogo veći broj, nego što je normalno, ili ako se nastali pigmenti ne mogu na običan način odstraniti, pojavljuje se pigmentacija. Tako na pr. nastaje lokalna pigmentacija u području hemoragije, infarkta ili kronične pasivne hiperemije ili onda, ako se poveća njihova količina u krvi pri hemolitičkim bolestima i opstrukciji žučovoda. U tim slučajevima hemoglobin se raspada u b i l i r u b i n, pigment bez željeza, i h e m o s i d e r i n, pigment sa željezom.

Kako se bilirubin topi u tjelesnim tekućinama, on se u histološkim preparatima obično ne vidi. No nastaju li veoma velike količine bilirubina, kao na pr. kod opsežne hemoragije, ili kod jake hemolize, tada se odlaže nešto bilirubina u tkivima i u vidljivoj formi. To su crvenkastosmeđe rombičke pločice ili iglicasti kristali između stanica. Dio tih kristala mogu fagocitirati makrofagi.

I c t e r u s (žutica)

Kod zdrave životinje stvaraju bilirubin uglavnom retikuloendotelne stanice u koštanoj srži, slezeni i jetri (Kupfterove stanice). Iz Kupfterovih stanica premješta se bilirubin u jetrene stanice, a te ga izlučuju kroz žučovod. Kod biljoždera oksidira se velik dio bilirubina u biliverdin u jetri. Biliverdin je kod tih životinja glavni žučni pigment.

Pošto su retikulo-endotelne stanice proizvele bilirubin i pošto su ga jetrene epitelne stanice selektivno izvukle iz krvnih sinusa te izlučile u žučne kanale, on ulazi u žučovode i odatle u crijevo. Dio bilirubina reapsorbira se u crijevu, kroz kapilare odlazi venom portom u jetru i ponovno se izluči. Dio bilirubina oksidira se u urobilin u crijevu, ponovno apsorbira u krv i ponovno izlučuje kroz jetru ili bubrege. Ostali dio bilirubina izlazi s izmetinama.

Poveća li se bilo s kojeg razloga količina bilirubina u krvi i zbog toga i u tkivima, tkiva se oboje žuto. Takvo stanje naziva se icterus ili žutica. Žutica se pojavljuje, ako 1. degeneriraju jetrene stanice i nastupi ruptura kanalikula, pa žuč istječe natrag u krvne sinuse. Kako jetrene epitelne stanice najčešće potpadaju pod teške degenerativne promjene zbog intoksikacije, ovaj se oblik pigmentacije naziva toksična žutica; 2. ako se začepe prohodni kanali, tako da se žuč u njima sakuplja, te je krvne kapilare ponovno apsorbiraju, umjesto da ona istječe u crijeva. Takvo stanje zove se opstruktivna žutica; 3. ako se poveća razaranje eritrocita. Takvo stanje i žutica, koju ono uzrokuje, zove se hemolitička žutica.

T o k s i č n i i k t e r u s. Toksični ikterus posljedica je oštećenih jetrenih epitelnih stanica različitim toksičnim tvarima. Obično su to anorganske ili organske kemijske tvari, te bakterijski ili virusni toksini, t. j. tvari, koje mogu uzrokovati teški hepatitis ili nekrozu jetre. Posljedica degeneracije i nekroze jetrenih stanica jest ruptura žučnih kanalikula i istjecanje bilirubina u krvne sinuse, a odatle u krvni optok. Takav bilirubin proizvele su jetrene stanice (cholebilirubin) i izlučile ga. On zbog toga nije vezan proteinima plazme, pa kemijski drugačije reagira nego bilirubin, koji nisu proizvele stanice jetre i koji je zbog toga vezan na proteine krvne plazme (haemobilirubin). Nevezani bilirubin može prolaziti kroz bubrežni filtar, i zbog toga se može kemijski dokazati u mokraći (Vidi str. 178). Budući da se kod biljoždera najveći dio bilirubina pretvara u epitelu jetre u biliverdin, smatra se, da je dio pigmenta, što se kod ovih životinja vraća u krv, biliverdin. Uđe li on u krv, vlada se slično kao bilirubin. Iako su tkiva difuzno obojena, na histološkim presjecima ne vidi se pigment, izuzevši u jetrenim i bubrežnim epitelnim stanicama. Razlog je tome, što se ovaj pigment veoma lako otapa. Najizrazitije su obojene sluznice te koža bijelih životinja. Za ovaj oblik žutice karakteristična je nazočnost bilirubina u mokraći.

O p s t r u k t i v n i i k t e r u s. Žučovode kod svinje mogu začepiti askaridi, kod ovaca trakavice, kod govečeta i ovce metilj, zatim žučni kamenci, tumori u jetri i prošireni portalni limfni čvorovi, koji komprimiraju žučovode, te upalna otečenja stijenki u žučnim kanalima. Bilirubin u žuči i žučnim kanalima, koji ne može proći kroz kanale zbog opstrukcije, reapsorbiraju krvne kapilare u tim kanalima, i on se sakuplja u krvi. Od njega su tkiva intenzivno obojena. Budući da su ga proizvele jetrene stanice, on nije vezan na proteine plazme, pa može proći bubrežni filtar i može se naći u urinu. Budući da pri opstruktivnom (resorpcionom) ikterusu žuč ne utječe u crijeva, izmetine su blijede. Zbog nepotpunog probavljanja, izmetine su također masne.

H e m o l i t i č k i i k t e r u s. Žuticu može uzrokovati i opsežna hemoliza, kao na pr. nakon zmijskog ujeda, intraperitonealne hemoragije, infekciozne anemije u konja, teksaške groznice u goveda i hemolitskih streptokoknih infekcija. Ako je hemoliza veoma opsežna, jetra ne može izlučiti bilirubin, pa dio bilirubina ostaje u krvi. Taj bilirubin nisu proizvele jetrene stanice, te je on vezan na proteine plazme. Zbog toga se očituje drugačije nego onaj bilirubin, što su ga izlučile jetrene stanice. On ne može proći bubrežni filtar i ne može se ustanoviti u mokraći. Zbog toga je urinski test na bilirubin negativan. No izmetine sadržavaju veoma veliku količinu bilirubina, jer se u tijelu stvara abnormalno velika količina bilirubina i jer ga jetra izlučuje. Tkiva su rijetko kada jako obojena, jer jetra izlučuje veći dio pigmenta. Ali u jetrenom i bubrežnom epitelu može se istaložiti mala količina hemosiderina.

Hemosideroza

Hemosiderin pojavljuje se u obliku nježnih amorfnih, žućkastosmeđih zrnaca ili kristala u istim okolnostima, koje stvaraju bilirubin. No hemosiderin se često može vidjeti histološki, jer je manje topljiv u tjelesnim tekućinama od bilirubina. Ako se veći komadi tkiva ili histološki rezovi tretiraju kalijevim ferocijanidom i solnom kiselinom, hemosiderin daje modru boju na željezo (t. zv. reakcija berlinskog modrila). Pri stvaranju bilirubina djeluju retikulo-endotelne stanice koštane srži, slezene, jetre i nekih drugih dijelova tijela. Ove stanice zajedno s epitelnim stanicama jetre i bubrega fagocitiraju pigment, pa se on uvijek pojavljuje intracelularno. Njegova nazočnost u nekom organu ili tkivu naziva se hemosideroza. Hemosideroza pojavljuje se u starim hemoragijama ili infarktima te pri kroničnoj pasivnoj hiperemiji pluće i slezene.

Slezena sadrži i u normalnim prilikama različitu količinu hemosiderina. Količina hemosiderina je najveća u slezeni konja, a najmanja kod psa, veća kod starih životinja, manja kod mlađih. Količinu hemosiderina povećavaju hemolitske bolesti, izuzevši kroničnu infekciozni konjsku anemiju. Pri kroničnoj infekcioznoj konjskoj anemiji nestaje hemosiderin iz slezene, a njegova se količina povećava u jetri. Ta je pojava toliko značajna, te se smatralo, da u toj bolesti slezena prestaje djelovati kao razarač eritrocita, te se čitava njezina funkcija sastoji u produkciji antitijela. Razaranje eritrocita vrši se u jetri, koja zbog toga pokazuje jaku hemosiderozu.

Kod goveda i svinja u velikim tovilištima i na gospodarstvima, gdje se vrši klanje, kadšto se susreće smeđa, gotovo crna pigmentacija kostiju, koju zovemo osteohaemochromatosis. Osteokromatoza može zahvatiti sve skeletske kosti. Spongiozne kosti su jednolično pigmentirane, kompaktne kosti većinom ispod periosta. Obojeni su također dentin i cement u zubima, ali ocaklina ostaje bijela. Hrskavica, ligamenti i tetive nisu zahvaćeni. No koštana srž, limfni čvorovi, bubrezi, jetra i slezena također su kadšto pigmentirani (haemochromatosis). Pigment pokazuje sličnu reakciju na željezo kao hemosiderin, ali spektroskopski se podudara s hematoporfirinom. Usprkos tomu, što pigment pokazuje karakteristike porfirina, bolesne životinje ne pokazuju simptome porfirije, t. j. osjetljivost kože za sunčano svijetlo. Nije poznat uzrok ove pigmentacije. Kod nekih životinja, čini se, pigmentacija je kongenitalna.

Lipokromi

Lipokromi ili masne boje mnogo su manje važni od melanina. Lipokromi mogu biti karotin i ksantofili, koji potječu iz biljne hrane. Sudan crveno boji lipokrome. Lipokrome nalazimo normalno kao žućkasta zrnca u srčanim mišićima, živčanim stanicama, vezikulama seminalis, kori nadbubrežne žlijezde, žutom tijelu (corpus luteum) i u intersticijskim stanicama testisa. Oni su vjerojatno proizvod citoplazme u stanicama, koje se razgrađuju. Atrofiraju li organi ili dijelovi, u kojima se nalaze lipokromi, oni se jako ističu, često u tolikoj mjeri, da su tkiva žućkasto ili smeđežuto obojena. To se naročito ističe u srcu starih goveda i u testisima starih pasa. Ovu promjenu nazivamo smeđa atrofija. U srcu sakupljene su smeđe granule uz polove jezgara. U testisima mogu intersticijske stanice biti ispunjene smeđim granulima.

Egzogena pigmentacija

Egzogena pigmentacija nije smetnja u metabolizmu, ali je ovo najpodesnije mjesto, da je razmotrimo. Ovaj oblik pigmentacije nastaje od stranih tvari, koje ulaze u tijelo kroz respiratorni ili digestivni trakt ili kroz kožu, te se nakon toga talože u tkivima. U veterinskoj patologiji ima izvjesno značenje jedino egzogena plućna pigmentacija, a ni ta obično nije osobito važna za zdravlje životinje.

Različite udahnute čestice sakupljaju se u plući i njezinim limfnim čvorovima. Slobodne čestice mogu se naći u bronhiolima i alveolama, u alveolarnim makrofagima, u alveolarnim epitelnim stanicama, u endotelnim stanicama peribronhijskih i interlobularnih limfnih žila, u peribronhijskim limfnim folikulima i kadšto u bronhijskim limfnim čvorovima. U njima je pigment smješten u medularnom sloju. Čestice prašine lako podražuju, a reakcija je slab porast vezivnoga tkiva. Pigment uzrokuje fibrozu, a to se zove pneumoconiosis. Ako je pigmentacija posljedica udisanja ugljenih čestica, kao što se često događa kod gradskih pasa te konja i mula u ugljenicima, govorimo o antrakozi. Pigmentacija u plući onih životinja, koje žive i rade u kamenolomima i tvornicama cementa, zove se silikoza ili halikoza.

VIII. POGLAVLJE

SMRT

NECROSIS: LOKALNA SMRT STANICE

Poremećaji u staničnom metabolizmu mogu uzrokovati obamiranje stanice, pošto ona podlegne postepenim regresivnim promjenama, kao što su albuminozna i masna degeneracija. Lokalno obamiranje stanica u živom tijelu zove se *nekroza*. Stanice, koje su obamrle i ostale u živu tijelu različito dugo vremena, razlikuju se od živih stanica. U takvim nekrotičnim stanicama nalazimo niz promjena, koje zavise o tome, kako dugo se te stanice nakon smrti nalaze u živu tijelu.

Stanične promjene kod nekroze. Smatra se, da stanica ubrzo, pošto je obamrla, oslobađa trombokinazu, koja ulazi u krvnu plazmu i uzrokuje koagulaciju fibrinogena. Zbog toga citoplazma prima zrnasti izgled. Stanice skeletne i srčane muskulature gube poprečnu prugavost, i sarkoplazma često postaje homogena. Ali promjene nisu ograničene na samu citoplazmu, jer se i na jezgri pokazuje jedna od ove tri promjene: 1. Jezgra može izgubiti afinitet za bazične boje i postepeno nestati, pa preostaje tek prsten, koji pokazuje mjesto bivše jezgre. Konačno i taj nestaje. Ovaj najobičniji znak jezgrine smrti zove se *karioliza* ili *kromotaliza*. 2. Jezgra se može raspasti (fragmentacija). Takva promjena zove se *karioreksia*. Ona se pojavljuje, na pr., na rubu infarkta ili na dnu čira. 3. Jezgra se često smanjuje i jako oboji hematoksilinom zbog kondenziranog kromatina. Takva promjena zove se *piknoza*.

Na mikroskopskim preparatima pripravljenima iz životinjskog leša nekoliko sati starog mnoge su stanice podlegle *autolizi*, t. j. same su se probavile. To se vidi naročito na žljezdanom epitelu. Postmortalne autolitičke promjene mogu se lako zamijeniti s promjenama, koje su karakteristične za nekrozu. I pri autolizi pojavljuje se piknoza jezgre. Najprije se abnormalno povećava broj kromatinskih zrnaca, zatim se zrnca stapaju, a jezgra smanjuje. Konačno nalazimo piknotičku jezgru, koja je obično homogena, ali može sadržavati i sitne vakuole. Nekoliko sati nakon smrti postaje citoplazma nefiksiranih žljezdanih epitelnih stanica zrnasta slično kao pri albuminoznoj degeneraciji. Ali čim nastupi autoliza, stanična se membrana raskida ili prima nepravilnu konturu, a zrnca se gube. Ako se tkiva 1 do 2 sata nakon smrti fiksiraju (na pr. u 10% formalinu), autolitičke se promjene obično ne pojavljuju. Histološki rezovi iz tako fiksiranih tkiva podesni su za proučavanje. No ne smije se zaboraviti, da patolog često dobiva materijal tek poslije razudbe, dakle, nekoliko sati nakon smrti.

Oblici nekroze

Koagulaciona nekroza. Kod pojave koagulacione nekroze promjene su približno jednake u svim stanicama. Od toga časa dalje mogu se u stanici pojaviti drugačije promjene, ali većinom nekroza ne prelazi koagulacioni stadij. *Koagulaciona nekroza* karakteristična je za infarkte bubrega (Sl. 21), jetre (Sl. 170) i slezene, za nekrotična područja nastala od kemijskih tvari, kao što su fenol ili živin klorid, od drugih otrova, kao što su talijev sulfat (Sl. 38), ili od bakterijskih otrova (Sl. 39 i 40). Makroskopski su nekrotična područja žućkastosiva ili blijedožuta. Nekrotično područje ispočetka se ne steže, nego se naprotiv njegov volumen može povećati. Iako se tkiva mogu pričinjati suhima, zapravo ne postoji gubitak tekućine. Uistinu se ovaj oblik nekroze pojavljuje ondje, gdje tkiva ostaju vlažna zbog limfne difuzije. Mikroskopska struktura organa sačuvana je, ali se mijenja struktura stanica. Zrnast izgled citoplazme podsjeća na albuminoznu degeneraciju. U središtu nekrotičnog područja izražene su piknoza i karioliza, na rubu područja obično karioreksa.

Kazeozna nekroza. Izgube li stanice u području koagulacione nekroze svoje konture te se stope u sirastu masu, nastupila je nekroza, koju zovemo kazeozna nekroza. U ružičasto obojenim zrnastim staničnim preostacima rasijani su samo fragmenti jezgara. Ovaj oblik nekroze karakterističan je za tuberkulozna oštećenja (Sl. 41) i sakagiju. U tom području nema infiltracije polimorfonuklearnih leukocita vjerojatno zbog velike koncentracije vodikovih iona, a zbog toga nema ni njihovih proteolitičkih enzima, koji bi izazvali likvefakciju. Zbog toga su takva područja suha, sirasta, a nekrotično tkivo za duže vrijeme ostaje nepromijenjeno.

Vlažna nekroza. Tkivo, u kome ima malo bjelančevinaste tvari, koja bi mogla koagulirati, ali zato mnogo lipoida (na pr. mozak i kičmena moždina), brzo se probavlja. Ovaj proces nazivljemo vlažna (*kolikvaciona*) nekroza, ali je to zapravo nekroza za kojom dolazi probavljanje tkiva. Probavu vrše tkivni fermenti, bakterijski fermenti ili fermenti, koje izlučuju ličinke muha. To je običan oblik nekroze u živčanom tkivu (Sl. 42). No vlažna nekroza može doći i iza koagulacione nekroze drugih tkiva, naročito onih, u kojima se pojavila masna degeneracija ili koju je macerirala serozna tekućina. Probavljanje ovih tkiva autolitički je proces. Pri vlažnoj nekrozi imaju obamrla tkiva pastoznu konzistenciju. Na njihovim rubovima pojavljuje se hiperemično i hemoragično područje. Izljev krvi u nekrotično područje izmjenjuje, dakako, boju raskvašenog tkiva. Žarište kolikvacije može se apsorbirati, pa ostaje šupljina slična cisti.

Suha nekroza slijedi koagulacionu nekrozu u onim dijelovima tijela, koja brzo isparuju. Suha nekroza naziva se često *suha gangrena*. Ona se najčešće pojavljuje na uškama, kresti, podušnjacima, nogama, njuški, repu i koži (Sl. 43). Ako je spriječen pritok krvi u ta područja, nastupa nekroza, a uđu li u nju saprofiti, nastaje truljenje (putrefakcija). No ovdje putrefakcija nije naročito izražena, jer su tkiva razmjerno beskrvna i hladna. Ti su uvjeti nepovoljni za brzi rast saprofita. Kako se područje brzo suši, ono postaje smežurano. Eritrociti se u njemu raspadaju, a njihov se hemoglobin veže sa sumporovodikom, što ga proizvode saprofiti, pa nastaje željezni sulfit, od koga tkiva pocrne. Makroskopski se vidi oštra demarkaciona linija između živog i obamrlog tkiva, a mikroskopski se vidi, da je to granulaciono tkivo. Taj se proces veoma sporo proširuje, apsorpcija toksičkih proizvoda od raspadanja mala je ili nikakva.

Pri svinjskom vrbancu suha nekroza dolazi iza multiplih kožnih infarkata, koji su nastali od bakterijskih embola u arteriolama i kapilarama. Pri ergotizmu izaziva primarnu nekrozu spazmatska kontrakcija mišićnog sloja u arteriolama, zbog koje se pojavljuje anemija. Pri smrzavanju pojavljuje se tromboza u malim krvnim žilama. Pri dekubitusnim čirovima anemija, koja je posljedica trajnog pritiska na kožne krvne žile, povoljna je za razvitak suhe nekroze.

Nezaražen, mrtav fetus, koji je dugo vremena ostao u uterusu, pošto je resorbirana fetalna tekućina, zove se mumija. *Mumifikacija* je suha nekroza, poslije koje je jako izraženo smanjivanje tkiva. Fetus je naboran, smeđ ili tamnocrn, kožast, suh i tvrd.

Uzroci i posljedice nekroze

U z r o c i   n e k r o z e. Stanica, koja ne dobiva kisika ili hrane ili kojoj se fizikalna i kemijska struktura protoplazme toliko izmijenila, da se više ne može prilagoditi promjenama okoline, obamire. Takvo obamiranje mogu uzrokovati bakterijski toksini, fizikalni utjecaji, kao što su vrućina, hladnoća, električna struja, svijetlo i mehaničke sile, a i različite anorganske i organske kemijske tvari.

P o s l j e d i c e   n e k r o z e. Ako je nekrotično žarište malo stanice se same probavljaju, a zatim ih odstranjuje krv ili limfa. Ispražnjeno područje popunjavaju susjedne istovrsne stanice, ako su sposobne za regeneraciju, a ako ne, onda vezivno tkivo. Opsežno nekrotično područje djeluje kao strano tijelo (mehanički podražaj), ali proizvodi i tvari, koje djeluju kao kemijski podražaj. Pojavljuje se upalna reakcija u susjednom zdravom tkivu. Upalu pokazuje hiperemija i infiltracija leukocita, koja okružuje nekrotično žarište. Fermenti leukocita probavljaju mrtve stanice, a nastalu tekućinu odstranjuju limfa i krv. Začudna je varijabilnost staničnih reakcija na podražaj. Jako specijalizirane stanice, kao što su ganglijske stanice, stanice srčanog mišića i sekretorne epitelne stanice, ubija već i takav podražaj, koji u pokrovnim membranama jedva izvodi degenerativne promjene, a koji stimulira na proliferaciju slabo specijalizirane vezivnotkivne stanice. Paralelu ovome čini nesposobnost najviše specijaliziranih stanica, da regeneriraju, i zato ih, kad obamru, moraju nadomjestiti manje diferencirane vezivne stanice. Konačna je posljedica ožiljak. Žarišta kazeozne nekroze pri tuberkulozi i sakagiji, u kojima iz naprijed spomenutih razloga ne nastupa likvefakcija, učahuruje vezivno tkivo. Ova kazeozna žarišta ovapnjuju kod nekih životinja, naročito kod goveda, ovaca i svinja. U sluznicama i u koži može područje otpalog nekrotičnog tkiva (čir) okružiti zdravo vezivno tkivo, a isto tako i otkinute komade nekrotičnog tkiva u kostima (sekvestar).

Specijalni oblici nekroze

N e k r o z a   m a s n o g   t k i v a. Istječe li pankreasov sok iz pankreasa nakon ozlede ili upale organa, lipolitički ferment napada tučno tkivo u abdominalnoj šupljini. Taj ferment ne samo da ubija stanice, nego razgrađuje i njihovu mast. Mast se raspada u masne kiseline i glicerin. Glicerin je topljiv, i limfa ga odstranjuje iz tog područja. Masne kiseline ostaju u stanicama u obliku kristala, koji su sasvim nepravilno smješteni. Neke masne kiseline vežu se s kalcijem te stvaraju kalcijev sapun. Stanice, koje sadrže kalcijev sapun, ispunjene su nježnom zrnastom ili homogenom tvari, koja na histološkim rezovima obojena običnim bojama dobiva modrikastoružičastu boju. U nekim stanicama može se kalcij precipitirati iz sapuna. Te se stanice boje tamnomodro. Na periferiji nekrotičnog područja vidi se običajno usko upalno područje, koje okružuje nekrotično tkivo.

Makroskopski vide se u normalnom tučnom tkivu mezenterija, a katkada u omentumu i u perirenalnom području oštro ocrtana, žućkastobijela, pa i bijela, neprozirna područja, velika kao glavica pribadače ili i mnogo veća. Ona su čvrsta i čvorasta. Njihov je presjek suh, tvrd, sirast i neproziran. Ako je u njima precipitiran kalcij, ona su na opip rupičasta i hrapava.

Nekroza masnog tkiva zapažena je kod svinja, pasa, ovaca, konja i goveda.

U potkožnom masnom tkivu kod goveda pojavljuje se promjena slična abdominalnoj nekrozi masnog tkiva. Ona je vjerojatno posljedica trauma, koje su nastale prilikom transporta. Moguće je, da je nakon stanične smrti aktiviran neki proferment u lipazu, a ova onda probavlja mast. Slična je pojava pri traumatskoj masnoj nekrozi u zdjeličnom području kod krava, koja se može pojaviti nakon porođaja ili zbog teškog rada.

Nekrozu masnog tkiva može uzrokovati i slobodna žuč u trbušnoj šupljini. To se objašnjava ovako: Kad žuč dođe u dodir s peritoneumom pankreasa, čini ovu opnu permeabilnom za pankreasni sok, te ovaj istječe u abdominalnu šupljinu i uzrokuje nekrozu.

Nekroza masnog tkiva kod životinja obično ne uzrokuje vanjskih simptoma. Kod nekih životinja pojavljuje se toksično stanje, koje dosad nije objašnjeno, ali nije vjerojatno, da je ono posljedica, što se intraabdominalno cijepa mast.

G a n g r e n a. Gangrena je nekroza kombinirana s putrefakcijom. Povoljni uvjeti za njezinu pojavu nastaju, kad se nekrotično tkivo nalazi lokalizirano u takvim dijelovima tijela, gdje ga ovlažuju tjelesne tekućine. Na takvim mjestima prirodno je, da ima povoljnih uvjeta za rast truležnih bakterija. Dok se suha nekroza pojavljuje na površini tijela, gdje se tekućina brzo ispari, gangrenu nalazimo u unutrašnjosti, u mišićima i takvim izvanjskim dijelovima, koji su normalno vlažni, kao na pr. na vulvi. Najčešće su zahvaćena dislocirana crijeva (hernija, torzija), invaginacija, prolapsus anusa, uterusa i mokraćnog mjehura. U ovim slučajevima najviše pogoduje gangrenoznom procesu jaka pasivna hiperemija, koja prati nekrozu. Hemoragički infarkt u svakom području tijela također je podesno tlo za gangrenu. Sekundarno se gangrena često javlja iza nekroze kod upale pluća, mastitisa, nefritisa i vulvovaginitisa. Za razvitak plućne gangrene najpovoljnije je tlo pneumonija uzrokovana ulaskom stranih tijela u pluće kroz dišne prolaze. Takva pneumonija može nastati zbog krivo uvedene sonde, zbog povraćanja u komi ili zbog neuspješnog gutanja pri faringealnoj paralizi. U teškom mastitisu može gangrena nastati na ovaj način: upala parenhima u vimenu može zahvatiti glavne grane mamarne arterije, razviti arteriitis i trombozu, koja uzrokuje infarkt i nekrozu u sisi, te konačno gangrenu. Gangrena u vagini može nastati zbog pogrešnog postupka u slučaju nepravilnog položaja maternice. To uzrokuje laceraciju vagine, i tako se pojavljuju mjesta, na kojima se može razviti gangrena. U dubokim ranama u mišiću pojavljuje se naročit oblik gangrene, p l i n o v i t a   g a n g r e n a, kao posljedica, što se rastvara nekrotično tkivo, a to vrše anaerobi iz grupe Clostridiuma.

Uđu li bakterije truljenja u vlažno, toplo nekrotično područje, oni se brzo razmnažaju i rastvaraju tkiva. Konačni proizvodi rastvaranja su dušični proizvodi iz razgrađenih proteina, koji trulo zaudaraju, kao na pr. indol i skatol. Uz likvefakciju često se stvaraju i plinovi. Nazočnost plinova u tkivima zove se e m f i z e m. Takvo je područje modro, zeleno ili sivkastocrno od željeznog sulfida. Između zdravog i nekrotičnog tkiva nema oštre demarkacione linije. Proces se brzo širi.

P o s l j e d i c e   g a n g r e n e. Budući da se apsorbiraju toksički proizvodi proteinskog raspadanja u području gangrene, nastaje stanje, koje zovemo s a p r e m i j a. Nju karakterizira vrućica, kolaps, teške živčane smetnje, degeneracija srčane muskulature, vrlo proširene multipne hemoragije, hemoliza, paraliza srčanih i respiratornih centara i smrt. Ove su pojave slične teškoj septikemiji.

MORS: SMRT ČITAVOG TIJELA

Život zavisi o suradnji sviju tkiva i organa u tijelu. U čitavom tijelu neprestano obamiru brojne stanice, a da pritom ne nastupa smrt čitavog tijela. Neki organi mogu biti uopće odstranjeni bez težih posljedica, no zataji li funkcija srca, respiratornog sustava ili mozga, smjesta nastupa smrt. Neposredni uzrok smrti obično je ugušenje (asphyxia), ali asfiksiju može uzrokovati i paraliza srčanih i respiratornih centara u mozgu, a ovu opet različiti utjecaji, koji djeluju na mozak. Tako može smrt biti lanac utjecaja, koji konačno potpuno narušavaju vitalne regulacione mehanizme u organizmu.

Ugušenje

Kao što je bilo prije rečeno, ugušenje obično može biti neposredni uzrok smrti. Ono se obično pojavljuje u znakovima respiratornih poteškoća. Disanje je usiljeno. Nastaju spazmički pokreti respiratornih mišića, rad srca je ubrzan. Sva tjelesna muskulatura pokazuje spazmičke kontrakcije. Pojavljuje se nesvjestica i konačno nepravilni respiratorni pokreti i prestanak srčanih akcija.

Ako se nestašica kisika sporije pojavi, ovi su simptomi manje izraženi. Tkiva zahvaćaju degenerativne promjene zbog nestašice kisika, respiratorni centri gube podražljivost i život se gasi postepenim gubitkom svijesti i paralizom srca. Pri tom postepenom umiranju, koje može trajati nekoliko sati ili nekoliko dana, životinja se, kažemo, nalazi u moribundnom ili agonalnom stanju.

Postmortalne promjene znatno variraju prema uzroku i brzini, kojom nastupa smrt od asfiksije. Najobičnija je promjena tamnocrvena, gotovo crna krv. Ova je boja posljedica velike količine ugljičnog dioksida u krvi. Krv može biti djelomice koagulirana i slična katranu, ali može biti i tekuća. U plući i na pleuri obično se javljaju male hemoragije. Zbog usiljene inspiracije za vrijeme smrtne borbe pojavljuju se u plući emfizematozna područja. Bijela ili blijedoružičasta pjena, koja se sakuplja u traheji i bronhima, posljedica je plućnog edema. Desna strana srca proširena je od sakupljene krvi (terminalna dilatacija).

Postmortalne promjene

Odmah nakon smrti razvijaju se postmortalne promjene. Ako je okolna temperatura visoka, ili ako životinja ima debelo krzno (na pr. ovca) ili perje, postmortalne promjene nastaju tako brzo, da mogu sasvim zasjeniti premortalne promjene, čak ako se razudba vrši već nekoliko sati nakon smrti. Da se izbjegnu zabune u razlikovanju premortalnih i postmortalnih promjena, treba znati što se događa s lešinom nakon smrti. Najizrazitije su promjene mrtvačka ukočenost (rigor mortis) i postmortalno zgrušavanje krvi, rastvaranje i putrefakcija, rupture i dislokacije pojedinih dijelova u gastrointestinalnom traktu.

R i g o r m o r t i s očituje se kao ukočenost zglobova zbog mišićne kontrakcije. Mrtvačka ukočenost zahvaća najprije one mišiće, koji su neposredno prije smrti bili najaktivniji i najbolje hranjeni, a to su mišići očnih kapaka, dijafragme, grudi, čeljusti, vrata i konačno udova. Čeljusti mogu biti toliko ukočene, da ih je teško rastaviti. Ukočenost prestaje istim redom, kako je i nastala.

Ukočenost ubrzava vrućina, a usporuje hladnoća. Ona obično nastaje 1 do 8 sati nakon smrti i prestaje iza 20 do 30 sati. Kadšto traje dulje od 50 sati. Ugine li životinja za vrijeme teškog napora, ili od tetanusa ili od otrovanja strihninom, ona se odmah ukoči. Kod iscrpljenih, slabih ili mršavih životinja ona se razvija brže i slabija je nego kod zdravih, dobro hranjenih životinja.

Mrtvačka ukočenost smatra se da nastaje bubrenjem koloida. U tkivima dobro hranjene životinje u času smrti nalazi se mnogo mliječne kiseline, koja ne može biti odstranjena, pošto je prestala cirkulacija. Jačina ukočenosti odgovara koncentraciji mliječne kiseline, a ova opet stoji u odnosu s količinom glikogena u mišićnim stanicama. Mišićni koloid, miozin, svake pojedine mišićne stanice nabubri, te čitav mišić nabuja. Pošto započne autoliza i putrefakcija, miozin gubi koloidnu strukturu, te ukočenost nestaje. Prekine li se ukočenost silom, ona se više ne vraća.

Ostale postmortalne promjene zahvaćaju: 1. krv, 2. parenhimatozne organe zajedno sa skeletnom muskulaturom i 3. probavne organe, u kojima se nalazi hrana. P o s t m o r t a l n o z g r u š a v a n j e k r v i najjače je izraženo u srčanim komorama i većim krvnim žilama. Takav ugrušak ne drži se endokarda ili intime. On je obično podijeljen na donji crveni i gornji svijetložuti hladetinasti sloj. Pri polaganoj smrti jače je izražen gornji slaninasti sloj. Raspada li se krv brzo nakon smrti, ili ugine li životinja od septikemije (hemolitičke bakterije), eritrociti hemoliziraju i oboje endokard, intimu i tkiva oko manjih krvnih žila. Ovu pojavu zovemo k r v n a i n b i b i c i j a. Duž probavnog kanala, gdje se iz trulog sadržaja razvija sumporovodik, koji se veže sa željezom u hemoglobin, nastaje željezni sulfit, koji oboji tkiva sivkastomodro, zeleno ili crno. Ovo stanje se označuje kao p s e u d o m e l a n o z a, a često ga susrećemo na parijetalnom i visceralnom peritoneumu. Neposredno nakon smrti može krv u venama zbog sile teže otjecati u najniže dijelove tijela. To se stanje naziva h i p o s t a z a ili h i p o s t a t i č k a k o n g e s t i j a.

U parenhimatoznim organima i skeletnim mišićima može se pojaviti z r n a s t a k o a g u l a c i j a citoplazme, koja nalikuje na albuminoznu degeneraciju. Iza toga nastaje stanična a u t o l i z a i p r o b a v l j a n j e. Probavljanje vrše fermenti, što su ih proizvele saprofitske truležne bakterije. Kojom se brzinom razvijaju ove promjene, zavisi o smještaju tkiva u tijelu i o visini okolne temperature. Najprije se takve promjene očituju na sluznicama u probavilima. Sluznica nabuja, postaje mekana, prozirna, staklenasta i lako se otkida od muskularnog sloja. Ove promjene najočitije su u predželucima preživača. Saprofitske bakterije, koje iz crijeva dospiju u krvni optok za ugibanja, uzrokuju t r u l e ž n o r a s p a d a n j e parenhimatoznih organa i skeletnih mišića, sasvim slično kao kod vlažne gangrene. Od truležnih procesa često nastaju plinovi i pojavljuju se kao mjehurići u tkivima (p o s t m o r t a l n i e m f i z e m).

Hrana u želucu i crijevima probavlja se i nakon smrti, a plinovi, koji nastaju, uzrokuju p o s t m o r t a l n i t i m p a n i z a m. Taj se od premortalnoga razlikuje po tome, što nema pasivne hiperemije u probavnim i grudnim organima. Stvaraju li se plinovi dulje, može nastati r u p t u r a. Ova se od premortalne rupture razlikuje po tome, što nema otečenih hemoragičnih rubova. Neko vrijeme nakon smrti može potrajati peristaltika, pa nastaju c r i j e v n e d i s l o k a c i j e. Njih ne prate vaskularne i upalne promjene, koje su karakteristične za premortalne dislokacije. Žućkasta ili zelenkasta boja jetre i crijeva na onim mjestima, koja dolaze u dodir sa žučnim mjehurom, posljedica su i n b i b i c i j e s d i f u n d i r a n o m ž u č i.

IX. POGLAVLJE

OBRANA TIJELA PROTIV OŠTEĆENJA

Do sada smo razmatrali različite oblike oštećenja, koja mogu zahvatiti organizam, i djelovanje tih oštećenja na stanice i tkiva. Kad tijelo ne bi imalo mnogobrojnih obrambenih sredstava protiv štetnih utjecaja, njihovo bi djelovanje uvijek moglo biti smrtonosno. Zaštita tijela, koja je većinom sastavljena od naročitih tjelesnih refleksa te određenih staničnih vaskularnih i humoralnih reakcija, usavršavala se bezbrojnim generacijama. Spomenimo samo zaštitne pokrove tijela s njihovim pomoćnim tvorbama (dlaka, krzno, kopito), zatim suze i membranu niktitans, cilije, sluz, kihanje i kašljanje, nadalje gastrointestinalne reflekse pri povraćanju, pojačanu peristaltiku, upalu, reparaciju, vrućicu i stvaranje antitijela. Od svih tih upoznat ćemo pobliže posljednje četiri reakcije.

UPALA (INFLAMMATIO)

Upala je lokalna, kombinirana vaskularna i stanična reakcija tijela na podražaj. Pri upali dotječe u podraženo područje povećana količina krvi, pri čemu njezini sastavni dijelovi izlaze u tkiva, da bi oslabili podražaj, lokalizirali njegovo djelovanje i da ga konačno potpuno ponište. Mnoge oštećene stanice degeneriraju i obamiru te moraju biti odstranjene prije, nego što može nastati reparacija. Reparacija počinje ubrzo, pošto je nastala upalna reakcija, te jedan i drugi proces obično teku usporedno. Lokalnu reakciju može pratiti i opća reakcija, o kojoj ćemo kasnije čuti.

Etiologija

U trećem poglavlju (o etiologiji) opisani su mnogi podražaji, koji mogu izazvati upalnu reakciju. Ondje je o njima raspravljeno u pojedinostima, te ćemo ih ovdje samo nabrojiti.

U fizikalne podražaje ubrajamo jak udarac, pritisak, nazočnost stranih tijela, vrućinu, hladnoću, svijetlo i električnu struju; u kemijske podražaje ubrajamo kiseline, lužine i različite toksične proizvode biljaka i životinja. Upalu uzrokuju i toksične tvari, koje nastaju u nekrotičnim stanicama u živoj žvotinji. Kao organizirani podražaji javljaju se patogeni mikroorganizmi i parasitski oblici nižih životinja.

Makroskopska slika

Kapne li se podražajno sredstvo, kao na pr. krotonovo ulje, na ušku bijelog kunića, vidimo, da koža pocrveni. Crvenilo se postepeno širi u okolno tkivo. Uška postaje toplija zbog hiperemije. Ali njezina temperatura ne može naravno postati viša od temperature u unutrašnjosti tijela. Uška je također otečena, njezina koža napeta. Tome je uzrok hiperemija i popratni edem. Kunićeva uška mora biti sposobna da se brzo okreće prema izvoru zvuka, ali je uška ovog kunića otežala pa visi. Osim toga ona je bolna, pa životinja izbjegava, da je pokreće. Uška je osjetljiva, jer edem vrši pritisak na okrajke živaca, a vjerojatno i zbog lokalne acidoze u tome tkivu. Uška je, dakle, barem djelomice, izgubila svoju funkciju. Uskoro se na površini, gdje je kapnulo krotonovo ulje, stvara mjehur, koji za nekoliko dana prsne, te ostaje krasta. Za 2 do 3 dana crvenilo pomalo nestaje, uška postaje hladnija, oteklina se smanjuje, bol prestaje, uška normalno uspravno stoji i pokretna je, krasta otpadne, a ispod nje se pokaže novi epitel. Za 10 do 12 dana uška je zacijelila. To je klinička slika akutne upale s njezinih pet glavnih simptoma: c r v e n i l o, t o p l i n a, o t e k l i n a, b o l i p r e s t a n a k f u n k c i j e.

Mikroskopska slika

Razapne li se pod mikroskopom tanko prozirno vaskularizirano tkivo i stavi na nj podražajno sredstvo, kao na pr. octena kiselina, zapažaju se ove promjene: u prvi čas krvne se žile kontrahiraju, no odmah iza toga one se prošire. Krvne žile toliko su izražene, da se područje, koje se ispočetka činilo slabo vaskularizirano, sada čini silno vaskularizirano. Krv protječe sasvim sporo. Polimorfonuklearni leukociti, što ih normalno nosi sredina krvne struje, približavaju se jako nabujalom endotelu vena i venula i ondje se prihvaćaju (periferni poredak leukocita). Oni se prihvaćaju endotela s pomoću pseudopodija. S pomoću pseudopodija oni se zatim probijaju kroz krvnu stijenku. Za ovo im je potrebno 10 minuta do pola sata. Prošavši kroz krvnu stijenku, oni putuju u tkivo. Taj se proces zove m i g r a c i j a l e u k o c i t a. Zajedno s leukocitima ili odmah za njima pasivno prolaze kroz stijenku krvne žile mnogi eritrociti, a zajedno s njima krvna plazma, koja razmiče stanice i vlakna u tkivima. Ova tekućina sačinjava u p a l n i e d e m. Postepeno ona koagulira, pa među tkivima ostaje serum i fibrin. Fibrin tvori nježnu fibrilarnu mrežu, kojoj su prostori ispunjeni serumom. Pri teškoj ozljedi zastane krvni optok, jer se u krvnim žilama stvaraju trombi. Trombi se mogu stvoriti i u limfnim žilama te spriječiti istjecanje limfe. Da su podražaje izazvale bakterije umjesto octene kiseline, mogli bismo vidjeti, kako ih polimorfonukleari proždiru (f a g o c i t o z a). Stanice, koje je ubilo podražajno sredstvo, probavljaju leukociti i autolitički fermenti, odnosi limfa. Neprobavljene čestice proždiru veliki mononuklearni fagociti, koji kasnije ulaze u područje upale. Te stanice odnose progutane tvari do najbližih limfnih čvorova, gdje se ove tvari probavljaju ili odlažu. Mjesta, gdje su obamrle stanice, popunjavaju se regeneriranim parenhimskim stanicama, ako je moguća regeneracija, ili novonastalim vezivnotkivnim stanicama (fibroblastima) ondje, gdje regeneracija parenhimskih stanica nije moguća. Krvne žile vraćaju se postepeno na normalu. To su uglavnom osnovne promjene u razvoju svake akutne upalne reakcije. To su varijabilne promjene: one variraju u vezi s naravi i intenzitetom podražaja, s dužinom vremena, kada djeluje podražaj, s vrstom podraženog tkiva i u nekim slučajevima s vrstom životinje. Prema tome i promjene variraju od vrlo blagih do vanredno teških, od kratkotrajnih do vrlo dugotrajnih promjena. Čitav proces može pratiti vrućica, opće povećan broj leukocita (h y p e r l e u k o c i t o z a) i stvaranje antitijela (i m u n i t e t).

Analiza upalnih promjena

Promjene koje nastaju pri upalnoj reakciji, mogu se svrstati u dvije skupine: 1. u vaskularne i 2. u eksudativne promjene. Jedne i druge nastaju vjerojatno zbog izmijenjenog staničnog kemizma u području upale. Zbog podražaja oštećene ili razorene stanice otpuštaju brojne kemijske tvari, kojih u normalnom tkivu nema.

V a s k u l a r n e   p r o m j e n e. Uzrok momentalnoj kontrakciji krvnih žila, kojom započinju vaskularne promjene, i proširenje krvnih žila, koje neposredno nakon toga dolazi, nije do sada sigurno utvrđen. Smatra se, da podražajno sredstvo najprije stimulira, a zatim paralizira živce i mišiće krvnih žila. Usporeno proticanje krvi moglo bi biti posljedica promjena nastalih u endotelnoj stijenki krvnih žila. To bi bile promjene, koje povećavaju trenje u krvnim žilama. Poznate su takve promjene u endotelu. Najizrazitija promjena u endotelnim stanicama jest bubrenje, očevidno slično albuminoznoj degeneraciji. Smatra se, da je ovo posljedica djelovanja dušične tvari, leukotoksina, koju podražajno sredstvo oslobađa u oštećenim stanicama. U normalnom krvnom optoku kod sisavaca odbacuje centripetalna sila teže suspendirane čestice — leukocite i eritrocite — u sredinu struje. Uspori li se struja, ove se čestice mogu približiti stijenki, naročito u venama. Tako se tumači smještaj leukocita i eritrocita u krvnoj žili. Nije objašnjeno, zašto se leukociti prihvaćaju uz endotel. Oni se vjerojatno mogu prihvaćati zato, što endotel u podraženom području postaje hrapav i ljepljiv.

E k s u d a t i v n e   p r o m j e n e. Sada započinju eksudativne promjene. One su posljedica, što su se leukotoksini oslobodili iz oštećenih stanica. Leukotoksin djeluje na dva načina. On povećava permeabilnost endotela u kapilarama i venulama i privlači leukocite iz krvnih žila u tkiva. Ova pojava naziva se pozitivna kemotaksija. Migracija leukocita kroz stijenke žila svakako je posljedica njihova ameboidnog kretanja. Oni prolaze između endotelnih stanica.

Leukotoksin ne privlači sve vrste leukocita podjednako. Na njihovo kretanje utječe također donekle i koncentracija vodikovih iona u eksudatu. Pri akutnoj upali dominiraju polimorfonuklearni neutrofili. Smatra se, da broj polimorfonuklearnih neutrofila raste u krvi (leukocitoza) zbog toga, što na koštanu srž djeluje pseudoglobulin, koji je nastao u oštećenim stanicama na mjestu upale i koji je u koštanu srž prenio optok krvi. Kako kemijska građa pseudoglobulina nije poznata, nazivamo ga naprosto faktorom upalnog eksudata, koji stimulira produkciju leukocita.

U upalnom eksudatu pojavljuju se i eritrociti. Oni zapravo prolaze kroz neoštećeni, ali promijenjeni endotel isto tako, kao što jedan koloid može proláziti kroz drugi, a da ne ostavi traga pri prolazu. Ova pojava često se naziva hemoragičnom dijapedezom za razliku od hemoragije kroz ozlijeđenu krvnu stijenku (haemorrhagia per rhexin). Podražajno sredstvo može, dakako, biti dovoljno jako, da uzrokuje i ovakvu hemoragiju. Neki fizikalni kemičari misle, da je prolaz eritrocita i leukocita posljedica razlika u električnim nabojima između stanica, koje migriraju, i tkiva. Ali to nije dokazano.

Kako endotel manjih krvnih žila izgubi normalnu strukturu u doba akutne upale, on postaje permeabilan za plazmu, i to naročito na okrajcima vena. Danas se smatra, da je ova povećana permeabilnost posljedica naprijed spomenutih proizvoda od staničnog raspadanja i istodobno povećanog intrakapilarnog tlaka. Prema tome je djelovanje tvari iz oštećenog tkiva trojako: 1. proširenje krvnih žila, 2. lokalno privlačenje leukocita i opća leukocitoza i 3. porast permeabilnosti u vaskularnom endotelu. Infiltraciju plazme u tkiva (upalni edem) vjerojatno ubrzava povećani ozmotski tlak i hidrofilnost krvne tekućine i staničnih koloida. Obje promjene nastaju, jer se poremetio stanični metabolizam u podraženom i oštećenom području. Lokalna acidoza također je sigurno utvrđena. Budući da plazma s fibrinogenom infiltrira tkiva, ona koagulira stvarajući serum i fibrin. Količina fibrina u eksudatu zavisi vjerojatno o stepenu kapilarne permeabilnosti. Što je veća permeabilnost, to je veća količina plazmatskih proteina u eksudatu, naročito fibrinogena i obrnuto.

Edem u području upale povećava se i zbog toga, što je fibrin manje ili više začepio limfne žile. Ovo stanje vjerojatno izaziva neka dušična tvar nastala u oštećenim stanicama. Ova tvar nazvana nekrozin udružena je s euglo-

bulinskom frakcijom eksudata. Nekrozin uzrokuje ne samo začepljenje limfnih žila u području upale nego i vrućicu, koja je običan simptom jake infekcije. Pri nekrozinu također pada broj leukocita (leukopenija), koji je karakterističan za neke oblike upale.

Obrambeni faktori i njihova funkcija

Za vrijeme različitih naprijed opisanih promjena izlaze korpuskularni i tekući dijelovi krvi iz krvnih žila i dolaze u dodri s podražajnim agensom. To znači, drugim riječima, da ovi sastavni dijelovi krvi stvaraju eksudat, koji će razrijediti, lokalizirati, razoriti i odstraniti podražajni agens i raspalo tkivo.

Glavni su sastavni dio eksudata fagociti, zatim oni dijelovi plazme, koji mogu stvarati fibrin i serum te antitijela i eritrociti. Uloga eksudata proizlazi iz funkcije njegovih sastavnih dijelova.

F a g o c i t i

U području upale najviše se ističu polimorfonuklearni neutrofili, polimorfonuklearni eozinofili, limfociti, plazma stanice i mononuklearne stanice lutalice (Sl. 44).

N e u t r o f i l i. Njih obično zovemo naprosto polimorfonukleari, i oni su najizrazitiji elementi pri akutnoj upali, naročito u ranim stadijima, kad je eksudata 7,0 ili nešto više. Njih ima izvanredno mnogo pri upalama, koje uzrokuju piogeni mikroorganizmi. Ali ne valja misliti, da se neutrofili javljaju samo pri piogenim infekcijama. Njih nalazimo svagdje, gdje postoje oštećena tkiva ili gdje stanice obamiru. Izrazitu polimorfonuklearnu leukocitozu nalazimo na opeklinama i u apscesima nakon injekcije sterilnih inertnih stranih čestica ili kemijskih tvari, kao na pr. terpentina. Polimorfonukleari također gusto infiltriraju sterilna nekrotična područja, kakva se javljaju pri srčanom ili bubrežnom infarktu. Nalazimo ih u manjem broju u intersticiju normalnih tkiva.

K o d   a k u t n e   u p a l e njihov je broj povećan i u općem krvnom optoku, ne samo na mjestu ozljede. Tako se na pr. u 1 mm^3 normalne konjske krvi nalazi 8 do 9 tisuća tih stanica, ali pri upali pluće njihov se broj za 24 sata može podvostručiti. Oni fagocitiraju uz pomoć antitijela bakterije, naročito piogene. Kako oni sačinjavaju glavnu masu gnoja, često ih zovu »gnojne stanice«. U posljednje vrijeme otkrilo se, da ih jače privlače neki nepoznati proizvodi staničnog raspadanja, nego bakterije i toksini. U eksudatu žive vjerojatno 2 do 6 dana. Kad uginu, oslobađaju se iz njih proteolitički fermenti, koji probavljaju mrtvo tkivo i fibrin. Količina proteaze u polimorfonuklearima varira u raznovrsnih životinja. Najviše je ima kod čovjeka, psa i majmuna. Mnogi fagociti ulaze u limfne žile i zatim u limfne čvorove, pa mogu tako proširiti infekciju, ako fagocitirani mikroorganizmi, što ih oni nose, nisu ubijeni.

E o z i n o f i l i se ne pojavljuju u intersticiju normalnog tkiva, ali ih nalazimo u subakutnim i kroničnim upalama, i to uglavnom takvih, koje su uzrokovali parasiti. To vrijedi naročito za one parasite, koji su encistirani u tkivu ili buše tkivo, na pr. trichinella spiralis, različiti ankilostomidi i ličinke askarida. Eozinofili javljaju se također i u t. zv. infekcioznim granulomima, na pr. u granulomima, koje uzrokuju Actinomyces bovis, Actinobacillus lignieresi i Maleomyces mallei. Često ih također nalazimo u crijevnoj sluznici kod životinja napadnutih crijevnim parasitima te u nekim tumorima. Njihova je funkcija nepoznata. Čini se, da ne fagocitiraju.

B a z o f i l e nalazimo samo kadšto u krvi normalnih životinja. Njihova funkcija je nepoznata u zdravoj ili bolesnoj životinja. Pojavljuju se prilikom lake subakutne upale. Navodi se, da njihov broj raste u krvi zamorčadi, koju su eksperimentalno invadirali svinjskim plućnim vlascima. Od 1% porastao je njihov broj na 45 ili 47%.

Limfociti pojavljuju se u svim upalnim procesima, ali u naročito velikom broju u kroničnim upalama ili u posljednjim stadijima akutnih upala. Od tog pravila čine izuzetak mozak, kičmena moždina i gangliji, gdje se limfociti pojavljuju u velikom broju i pri akutnoj upali (bjesnoća i konjski encefalomijelitis). Oni tvore t. zv. »infiltraciju malih okruglih stanica«. Limfociti imaju vrlo malo citoplazme, njihovo ameboidno kretanje gotovo je neznatno. Ne pokazuju ni kemotropizam i ne fagocitiraju bakterije. Misli se, da proizvode lipazu i vjerojatno također proteazu. Lipaza bi mogla djelovati na čvoriće, što ih uzrokuje Mycobacterium tuberculosis. Njihov je naime broj oko takvih čvorića uvijek velik.

Utvrdilo se, da su limfociti rezervoar antigenskih proteina, no nije se moglo dokazati, da bi oni sami proizvodili antitijela. Iz njih je ekstrahiran globulin, koji sadrži aglutinine i lizine, dva veoma obična antitijela. Izlaženjem antitijela iz limfocita upravljaju hormoni hipofize i kore nadbubrežne žlijezde.

Plazma-stanica ne nalazimo u krvi, ali su one brojne u nekim oblicima kronične upale, naročito u lakom kroničnom mastitisu, aktinomikozi i aktinobacilozi. No u crijevnoj sluznici one se normalno pojavljuju. Slabo su pokretne i fagocitiraju inertne čestice. Smatra se, da mogu proizvoditi proteolitički ferment.

Kao velike mononuklearne fagocite označit ćemo ovdje jedan oblik stanica bez obzira na njihovu lokalizaciju u krvi ili izvan nje i bez obzira na njihovo bojenje ili kemijske karakteristike. Porijeklo i klasifikacija ovih stanica izazvali su brojne diskusije među citolozima. U histološkim preparatima, koji su obojeni hematoksilinom i eozinom veliki mononuklearni fagociti prikazuju se kao velike okrugle, blijedoružičaste stanice sa mnogo citoplazme i s velikom prozirnom jezgrom s vrlo malo kromatina (Sl. 45). One su aktivno ameboidne i fagocitiraju čestice tvari, kao na pr. različite endogene i egzogene pigmente i raznovrsne bakterije. Posjeduju neku proteazu. Slikovito ih označuju kao »stanice čistilice«. U posljednje vrijeme pokazalo se, da bi njihovu pojavu mogao izazvati protein holin, koji nastaje u tkivima u normalnim i patološkim uvjetima. Oni vjerojatno stimuliraju rast fibroblasta u procesima zaraštavanja. Postoje brojni dokazi, da bi njihova najvažnija funkcija mogla biti produkcija antitijela. Ove stanice se ne javljaju u velikom broju na početku upale. Izuzetak čine tuberkuloza, sakagija, botriomikoza, aktinomikoza, aktinobaciloza i Johneova bolest. U kasnijim stadijima mnogih upala pojavljuje se velik broj ovih stanica, jer je pH eksudata spao nešto ispod 7,0: Tako se one pojavljuju u isto vrijeme, kad nestaju polimorfonukleari. Njihov je broj uvijek velik oko stranih tijela i encistiranih parasitskih ličinaka. Često se stapaju, pa nastaju gorostasne mnogojezgrene stanice (Langhansove stanice) (Sl. 46 i 47). Mnogobrojne jezgre u tim golemim stanicama mogu biti lokalizirane na periferiji ili na polovima, ili opet nepravilno razbacane u citoplazmatskoj masi. Mogu se razlikovati od Dorothyjevih crvenih gigantskih stanica, koje se javljaju pri Hodgkinsovoj bolesti u čovjeka i vrlo rijetko u domaćih životinja, a isto tako i od gigantskih tumorskih stanica, koje nastaju, kad se dijeli jezgra, a izostane dioba citoplazme.

Eksudat

Eksudatna tekućina — upalni edem praktički sadrži sve sastavne dijelove krvne plazme, ali u drugčijem omjeru. Ona sadrži također stanične otpatke, koji potječu od upalnog procesa. Osim toga se u njoj nalaze imuna tijela, kao citolizini, bakteriolizini, hemolizini, aglutinini, opsonini i precipitini. Fibrin i serum proizvodi su njezine koagulacije. U histološkim rezovima obojenima običnom metodom ona se vidi kao ružičasta homogena ili nježno granulirana tvar, što ispunjava razmake između staničnih elemenata i vezivnotkivnih fibrila. Koagulira li eksudatna tekućina prije smrti, vidi se nježna mreža u ružičastoj limfi. Količina i kemijski sastav tekućine zavise o podražaju i o podraženom tkivu. U području uboda različitih insekata ona je obilata i isto tako u područjima, koja su došla u dodir s vesikancijama. U labavom rahlom tkivu sakupljat će se više tekućine nego u kompaktnom tkivu. Funkcije eksudatne tekućine su četverostruke: 1. Ona donosi u upaljeno područje imune tvari, kojima je zadatak uništiti bakterije ili pomoći, da one budu fagocitirane. Čini se, da se antitijela lokaliziraju u području upale. 2. Ona djeluje mehanički otapajući topljive podražajne tvari, ispire ih s oštećenih površina (mjehuri) i odnosi s upaljenog područja proizvode poremećenog metabolizma i ostatke raspalog tkiva. 3. Ona pomaže, da se održi normalna koncentracija vodikovih iona u oštećenu području. Primanje hrane i odstranjivanje raspalih proizvoda u oštećenom području spriječeno je zbog tromboze kapilara i limfnih žila. Nastaje lokalni poremećaj u metabolizmu ugljikohidrata: količina šećera opada, a povećava se količina mliječne kiseline. Kapilarna tromboza obustavlja pritok krvi u neka područja, te se zbog toga brzo istroši alkalna rezerva. Ukupni efekt ovih poremetnja je lokalna acidoza. Porast koncentracije vodikovih iona sprečava kemotaksiju fagocita. Iz svega toga očito proizlazi, koliko je potrebno, da se održi što normalnija razina koncentracije vodikovih iona. 4. Eksudatna tekućina je medij, u kome difundiraju fermenti, a ti će probaviti mrtve stanice.

Fibrin se pojavljuje u obliku finih niti nepravilno poredanih (Sl. 48), u zvjezdolikim skupinama, i u obliku rasprostranjenih hijalinskih masa. Količina fibrina varira u zavisnosti s permeabilnošću kapilara u oštećenom području, u zavisnosti o podražajnom sredstvu i u lokalizaciji. U ranim stadijima u većini akutnih upala on je gotovo uvijek nazočan. Njegov najobičniji smještaj jesu serozne površine. Proteaze i polimorfonukleari sprečavaju njegovo stvaranje i zbog toga se ne pojavljuje u apscesima. Njegova je funkcija, da lokalizira ili fiksira podražajna sredstva i tako uspori njegovo proširenje, dok ne stignu polimorfonukleari, da ga fagocitiraju. Fibrin stvara splet niti, u koji se uvlače leukociti. Fibrin zaokružuje podražajni agens tako, da se oko njega pruža gusta, fina fibrinska mreža i da se ujedno začepe limfne žile s pomoću trombusa. U posljednje je vrijeme nađeno, da se trombi u limfnim žilama stvaraju iz euglobulinske frakcije upalnog eksudata. Količina upalnog edema smatra se indikacijom za jakost limfatičke blokade, a ova opet kriterijem za intenzitet podražajnog agensa. Razmotrimo kao primjer stafilokoke i streptokoke! Stafilokoki proizvode veću lokalnu nekrozu, koja izaziva opsežniju limfatičku trombozu i zbog toga veći upalni edem i fibrinsku mrežu. Stafilokoki ostaju u upalnom području te rjeđe izazivaju opći efekt. Suprotan je slučaj sa streptokokima. Fibrin također pomaže pri reparaciji, jer daje podlogu za stvaranje granulacijskog tkiva. Njegova nazočnost na seroznim površinama može biti i štetna, jer daje podlogu za razvitak adhezija.

Druge sastavine eksudata

Antitijela u upalnom eksudatu neutraliziraju bakterijski toksin te ili izravno uništavaju mikroorganizme ili ih čine podesnim za fagocitozu. U krvi i limfi neutraliziraju eksotoksine i endotoksine specifični antitoksini. Najbolji su primjer specifičnih antitoksina: Clostridium botulinuma, Clostridium tetanusa i zmijski otrov. U animalnoj patologiji vjerojatno ima drugih važnih antitoksina, ali ih nije lako prikazati. Dok bakterijske eksotoksine i endotoksine neutraliziraju antitoksini, same organizme napadaju raznovrsna antibakterijska antitijela. Te antibakterijske tvari liziraju mikroorganizme ili čine, da ih fagociti lakše prождиru. Ima dokaza, da aktivnost nekih antitijela sprečava razvitak nekih životinjskih parasita u tijelu. Nema dokaza, da bi svako podražajno sredstvo stvaralo specifično antitijelo.

Eritrociti. Broj eritrocita u eksudatu zavisi o opsegu oštećenja u vaskularnom endotelu. Ove stanice ne vrše u eksudatu nikakve specijalne funkcije, ali mogu donijeti nešto kisika.

Popratne promjene u tkivu

Lanac događaja u podraženom području bit će tek onda potpun, ako vaskularnim i eksudativnim promjenama, koje sačinjavaju upalnu reakciju, dodamo još dva oblika tkivnih promjena. Ovi ne čine sastavni dio obrambene reakcije protiv podražajnog sredstva, ali su tako usko povezane s vaskularnim eksudativnim promjenama, da ih nije moguće mimoići. To su stanične degenerativne i proliferativne promjene.

D e g e n e r a t i v n e   p r o m j e n e. Pogledamo li redom najprije sve uzroke upale, a zatim one, koje također uzrokuju poremetnje u staničnom metabolizmu i masnu degeneraciju, udarit će nam u oči činjenica, da su ti uzroci identični (Vidi poglavlje VII). Stoga je lako razumjeti, što upalne reakcije uvijek prate degenerativne promjene. Sjetimo se također, da se te promjene često postepeno razvijaju od blage albuminozne degeneracije sve do teške masne degeneracije i kadšto do nekroze. Ovaj niz staničnih degenerativnih promjena može se najbolje pratiti pri upali većih parenhimatoznih organa — srca, jetre i bubrega.

P r o l i f e r a t i v n e   p r o m j e n e. Proliferativne promjene, koje prate upalu, odnose se uglavnom na fibroblaste (fibrocite). Broj ovih stanica poveća se već pri blagom podražaju, ili gdjegod propada jako specijalizirana stanica i gdje takva mora biti nadomještena. Pretraži li se upaljeno područje histološki staro nekoliko dana, udara u oči činjenica, da je na mjestu, gdje je podražajno sredstvo najkoncentriranije i gdje zbog toga stanice degeneriraju i obamiru, reparacija oštećenja redovno je već započela. Proliferacija vezivnog tkiva indikacija je ovoj reparaciji. Novostvorene stanice, fibroblasti, ispunjavaju područje, koje je ostalo iza mrtvih stanica. Nešto dalje od mjesta razaranja stvaraju se također fibroblasti, ali u manjoj količini. Još dalje podražajni agens tako je malo koncentriran, da ne ubija parenhimske stanice, ali ih oštećuje. Neobično je, da su u ovom blagom području, gdje su parenhimske stanice tek neznatno oštećene, fibroblasti potaknuti na proliferaciju. Povećan broj fibroblasta ne pojavljuje se samo pri upalama parenhimatoznih organa nego također u svakom upaljenom tkivu, pošto je prošao prvi stadij reakcije. Obično se na tom stadiju i vide istodobno baš upalne promjene — vaskularne i eksudativne pojave — i stanične degeneracije i proliferacija fibroblasta. Ove četiri promjene prematome sačinjavaju običnu sliku upale u svim vaskulariziranim dijelovima tijela.

Različite upale

Upalna reakcija varijabilna je kao i svi drugi biološki fenomeni. Varijabilna je zbog toga, što različiti uzroci uzrokuju različita djelovanja zato, što nisu sva tkiva jednako sposobna, da se odupiru oštećenju, i konačno, jer i trajanje djelovanja je od naročitog značenja.

V a r i j a c i j e   u   o b l i k u

Ako je podražaj jak, ili ako je otpornost tkiva mala, reakcija je akutna. Ako je podražaj blag i djeluje razmjerno dugo vremena, ili ako je jak, ali djeluje na prekide, tako da se tkiva mogu barem djelomice oporaviti između napadaja, rezultira kronični proces. Katkada prestaje akutni oblik, ali podražaj djeluje još dugo vremena u blagoj ili prigušenoj formi, opet rezultira kronična reakcija. Ovo ilustrira erysipelothrix rhusiopathiae. Pri akutnom obliku svinjskog vrbanca taj bacil uzrokuje septikemiju, no preživi li životinja, nestaju mirijade mikroorganizama iz krvi, ali malen broj može se smjestiti u srčanim zaliscima, u zglobovima i uzrokovati kroničnu upalu. Streptococcus equi, koji uzrokuje ždrebećak, još je bolji primjer. Ovu bolest karakterizira akutna upala u nosnim prolazima. Obično nestaje rhinitis iza nekoliko dana, jer uzročnici bivaju uništeni. No zaostanu li neki te i nadalje podražuju sluznicu, upala postaje kronična.

K r o n i č n a   u p a l a. Akutni oblik upale opisan je već u pojedinostima. Treba sada opisati one osobine, koje karakteriziraju kronični oblik. Razlike počinju već s uzrokom upale. Podražaji uglavnom su ovi: 1. Bakterije, koje uzrokuju specifične kronične infekcije, kao na pr. Mycobacterium tuberculosis, Actinomyces bovis, Actinobacillus lignieresi, Maleomyces mallei i Staphylococcus ascoformans, te one bakterije kojima je virulentnost smanjena, pa više ne uzrokuju akutna septikemična stanja, nego su lokalizirani na pr. u srčanim zaliscima i zglobovima (pripadnici grupe Pasteurella, streptokoki i Erysipelothrix rhusiopathiae). 2. Toksini nekih otrovnih biljaka (iz roda Senetio), koji uzrokuju kroničnu upalu jetre kod konja, te drugi toksini nepoznatog porijekla, kao na pr. oni koji uzrokuju kronični nefritis kod pasa. 3. Strana tijela, kao na pr. oštra biljna vlakna (Sl. 49), čestice mineralne prašine (pneumoconiosis), oštri predmeti, koje može progutati goveče (traumatski perikarditis), parasitska jaja i encistirane parasitske ličinke. 4. Dugotrajna mehanička oštećenja, na pr. od sedla ili hama kod konja.

N a r o č i t e   k a r a k t e r i s t i k e   k r o n i č n e   u p a l e. Kronična upala razlikuje se od akutne upale i po tome, što se kod kronične upale razvijaju osobite tkivne promjene. Ali ovdje treba držati na umu, da najakutnije i najkroničnije oblike upale povezuju najrazličitiji prelazni oblici. Različite prelazne oblike označujemo imenima, kao perakutna, akutna, subakutna, supkronična i kronična upala. U akutnom dijelu niza prevladavaju vaskularne i eksudativne promjene, u kroničnom dijelu proliferativne s malo ili ništa vaskularnih promjena. Kod kroničnih upala polimorfonukleari su rijetki ili ih u eksudatu uopće nema, a mjesto njih nalazimo limfocite, plazma-stanice, katkada eozinofile i praktički uvijek velike mononuklearne fagocite. Eozinofili se obično pojavljuju pri kroničnim upalnim rekacijama uzrokovanim parasitima, njihovim jajima ili encistiranim ličinkama. Pri infekcioznim granulomima osobito se ističu mononuklearni fagociti, a mnogi od njih često se stapaju u gigantske stanice s mnogo jezgara (Langhansov tip). Riječ granuloma nezgodna je, jer sufiks »oma« upućuje na izrasline tumoroznog karaktera, a o tom se ovdje ne radi. Ovdje se radi o masi sličnoj tumoru kronično upaljenog tkiva, koje je nastalo zbog djelovanja prije spomenutih mikroorganizama (Sl. 176). Najuočljivije i najkarakterističnije stanice kronične upale uopće ne pripadaju eksudatu. To su stanice, koje proizvode opsežne proliferativne promjene, naime fibroblasti (Sl. 50). Kad se god pri upalnom procesu pojavljuje velik broj tih stanica, osobito zrelih stanica, može se postaviti sigurna dijagnoza za kroničnu upalu. U početku upale prevladavaju stanična oštećenja, ali s vremenom sve više prevladavaju i konačno sasvim prevladaju proliferativne promjene. Kad prestanu proliferativne promjene i kad vezivno tkivo dozre, proces više ne možemo označiti upalom. To je sada potpuno reparirana i iscijeljena ozljeda, te je možemo označiti kao fibroznu, indurativnu ili organiziranu. Takvo se tkivo kontrahira i postaje čvrsto. Primjer za to je fibrozirani dio kravljeg vimena nakon kroničnog mastitisa.

U velikim parenhimskim organima degenerativne promjene obično prate proliferativne promjene. Degenerativne promjene zbivaju se u jako specijaliziranim stanicama parenhima, a proliferativne većinom se zbivaju u potpornom ili vezivnom tkivu. I ovdje onaj isti kronični podražaj, koji jako oštećuje diferencirane stanice, kao da tek stimulira manje diferencirane stanice u vezivnom tkivu, da se razmnože. Zbog toga postaje organ čvrst i fibrozan (ili induriran); obično se smanjuje, i njegova je funkcija poremećena (ciroza).

Najteže su posljedice kronične upale to, što zahvaćeno tkivo nikada više ne postane normalno. Ali za zdravlje životinje manju opasnost predstavlja kronična upala nekog vitalnog organa, koja se sporo razvija, nego akutna upala, koja ga brzo uništava. No kod kronične upale konačni je rezultat induracija ili smanjena funkcija, a ako organ potpuno zataji, ili njegova abnormalna funkcija utječe na druge usko povezane organe, s vremenom može nastupiti smrt.

Alergična upala. Alergična upala osobit je oblik upale. Ona se pojavljuje kod životinja, koje su prethodno senzibilizirane prirodno ili umjetno za neku stranu bjelančevinu i za bjelančevinu bakterijskog porijekla. Supkutana ili intrakutana injekcija specifičnog bakterijskog ili drugog proteina, koji je prethodno senzibilizirao životinju, može izazvati žestoku lokalnu akutnu upalnu reakciju. Na alergičnoj upali osnivaju se intrakutane reakcije za dijagnozu sakagije, tuberkuloze i Johneove bolesti.

Varijacije u eksudatu

Kao što varijacije u obliku upale, tako i varijacije u upalnom eksudatu zavise o naravi podražaja, o tkivu i o trajanju podražaja. Ove varijacije označuju se posebnim imenima, već prema tome, koji element prevladava u eksudatu.

Serozni eksudat. Serozni eksudat, koji je složen od limfe, pojavljuje se većinom u seroznim šupljinama, kao na pr. u zglobovima, tetivnim ovojnicama, u perikardu, u pleuralnim i peritonealnim šupljinama, moždanim ventrikulima i meningealnim prostorima. Serozni eksudat pojavljuje se u koži i u kutanim sluznicama u obliku mjehurića ili vezikula. To je obično prvi eksudat na površini sluznice pri kataralnoj upali. Uzrok je često relativno blagi podražaj.

Kataralni eksudat. Kataralni eksudat je rijetka, bistra ili zamućena tekućina, koja se pojavljuje, kad relativno blagi podražaj djeluje na sluznicu. Kataralni eksudat sastavljen je od limfe, mucina, deskvamiranih epitelnih stanica, leukocita i bakterija. Najkarakterističniji je mucin, koji izlučuju podražene mucinske stanice. Rani kataralni eksudat sadrži mnogo limfe, a kasnije velik broj leukocita.

Fibrinski eksudat. Fibrinski eksudat može se pojaviti u tkivu ili na površinama sluznice ili seroze. Na površinama on se pojavljuje u obliku žutih ili bijelih naslaga. U tkivima on se pojavljuje kao želatinozna tekućina, pa se govori o želatinoznoj infiltraciji (serofibrinozni eksudat). Fibrinski eksudat javlja se često zajedno sa seroznim eksudatom, ali njega uzrokuje mnogo jači podražaj. U plući, prilikom lobarne pneumonije u čovjeka, taj se oblik eksudata često naziva krupozni eksudat. Kod životinja s lobarnom pneumonijom nema u eksudatu tolike količine fibrina, pa se taj eksudat rijetko označuje ovim imenom.

Fibrinoznonekrotični eksudat. Fibrinoznonekrotični eksudat pojavljuje se na površinama sluznice, ako je podražaj jači. Nekrotična sluznica ili čak submukoza infiltrirana je fibrinskom mrežom. Takvu reakciju uzrokuje kod životinja Actinomyces necrophorus i Salmonella choleraesuis (Sl. 51).

Hemoragični eksudat. Hemoragični eksudat posljedica je podražaja, koji jako oštećuje krvne žile, kao na pr. Bacillus anthracis, pripadnici grupe Pasteurella, Clostridium chauvoei, neke kokcidije i neki mineralni i biljni otrovi, kao na pr. natrijev klorid i sjemenke ricinusa u probavnom traktu. Velika količina krvi može istjecati iz krvnih žila u eksudat dijapedezom ili reksijom.

Purulentni eksudat. Purulentni eksudat pojavljuje se pri gnojenju, t. j. pri raspadanju i likvefakciji obamrlog tkiva u upaljenom području, kad se stvara tekući ili polutekući gnoj. Purulentni eksudat sastavljen je od limfe, mrtvih leukocita (uglavnom polimorfonukleara — gnojne stanice —), bakterija, obamrlih tkivnih stanica i tekućine, koja je nastala, pošto su fermenti leukocita i autolitički fermenti probavili obamrla tkiva. Prema tome potrebna su dva faktora, da nastane gnojenje: 1. nekroza tkiva i 2. obilato sakupljeni polimorfonuklearni leukociti s proteolitičkim fermentima.

Piogeno djelovanje kod životinja razvijaju različiti mikroorganizmi, kao različiti stafilokoki i streptokoki, Escherichia coli, Shigella equirulis, Corynebacterium pyogenes, Corynebacterium pseudotuberculosis, Pseudomonas aeruginosa, Actinomyces necrophorus, Malleomyces mallei, Actinomyces bovis,

Actinobacillus lignieresi i u nekim prilikama Brucella suis. Slično djelovanje mogu imati i anorganske i organske kemijske tvari, kao na pr. živin klorid, cinkov klorid, terpentin i krotonovo ulje. U limfi postoji antiferment, koji koči djelovanje proteaza iz polimorfonukleara. Zbog toga nema gnojenja ondje, gdje je serum obilat. Kao što je već prije rečeno, količina proteaza, što je proizvode polimorfonukleari, varira kod različitih vrsta životinja. To je vjerojatno razlog, što se gnojenje rijetko javlja kod kunića i kod domaće peradi. Pri tuberkulozi postoji jedan od uvjeta za gnojenje, naime nekroza, ali ne postoji drugi uvjet, naime sakupljanje polimorfonukleara. Nenazočnost ovih stanica u tuberkulima tumači se velikom koncentracijom vodikovih iona u tuberkulima, koja odbija polimorfonukleare.

Zadrži li se gnojni eksudat na oštro omeđenom području tkiva, nastaje apsces (Sl. 52). Ako se naglo prošire piogene bakterije u labavom vezivnom tkivu, može se pojaviti difuzna infiltracija polimorfonukleara, ma da je nekroza neznatna i ma da nema likvefakcije. Takvo stanje zove se phlegmona. U akutnom apscesu nalazi se između centralne gnojne šupljine, i periferije područje mrtvog ili tkiva u obamiranju, u kome se nalaze polimorfonukleari i veliki mononuklearni fagociti. Ovo područje često se naziva piogena zona. Ako je apsces kroničan, piogenu zonu stvara još i vanjski sloj, koji se sastoji uglavnom od fibroblasta i brojnih limfocita među njima. Obično se gnojni eksudat sakuplja u šupljini sve dotle, dok apsces ne prsne na mjestu najmanjeg otpora. Put, kojim gnoj istječe na površinu, zove se gnojna fistula.

Na kožnim površinama i na površinama sluznica mogu nekrotizirati oštro ograničena područja, te se na njima može pojaviti manja ili veća količina gnoja. Takva lezija zove se ulkus (Sl. 53).

Zastane li gnojni eksudat u apscesu ili u prirodnoj tjelesnoj šupljini (pleuralna i peritonealna šupljina, nosni sinusi), nastaju otrovni bakterijski proizvodi, koji mogu ući u krvni optok i izazvati toksemiju. U krvni optok mogu prodrijeti i sami mikroorganizmi (bakterijemija). Ako se kod životinje pri bakterijemiji pojavi zimica ili vrućica, a na različitim dijelovima tijela petehijalne hemoragije, govorimo o septikemiji. Bakterije, koje su ušle u krvni optok, mogu se smjestiti u drugim dijelovima tijela te uzrokovati nova gnojna žarišta. Takvo metastatičko gnojenje zove se pijemija (Sl. 54). Sakupljanje gnoja u nekoj tjelesnoj šupljini zove se empijem, sakupljanje gnoja u Malpigijevu sloju u koži zove se pustula.

Postoje slučajevi, kad je nemoguće opisati narav eksudata bilo kojim od navedenih imena. Tada se obično kombiniraju imena dviju najistaknutijih karakteristika, a važnija od njih stoji na drugom mjestu, tako na pr. mukopurulentna, serofibrinozna i fibrinoznopurulentna. Iako gangrena, a često i nekroza, uistinu nisu sastavni dio upalnog eksudata, ipak se njima često može vrlo podesno opisati tip upale.

REPARACIJA

Kao što je već rečeno, reparacija je proces, koji je usko povezan s upalom. Ta su dva procesa toliko udružena, da se ni jedan od njih ne može opisati, a da se ne spomene drugi. Razmatrajući upalu, čuli smo, da oba procesa teku gotovo simultano.

Pri reparaciji mogu se razorene stanice nadomjestiti istovrsnim stanicama — to je regenerativna reparacija. Mnogo češće su specijalizirane stanice nadomještene vezivno-tkivnim stanicama — to je supstituciona reparacija. Budu li razorene stanice, koje vrše veoma specijalizirane funkcije, može se dogoditi, da se poveća broj ili veličina susjednih ili udaljenih stanica istoga tipa. Ovaj kompenzatorni porast također je dio reparacije.

Regeneracija

Sposobnost, da se mrtve stanice nadomjeste istovrsnim stanicama, dobro je razvijena kod nižih životinja. Niže životinje mogu regenerirati čitave udove i organe iz njihovih preostataka. Kod viših kralježnjaka ta je sposobnost relativno mala. Kod njih većinom mogu se regenerirati samo tkiva. Sposobnost regeneracije manja je kod odraslih životinja nego kod embriona. Sposobnost regeneracije varira također prema tkivu. Vanredna sposobnost regeneracije opisana je kod mladih koza: one mogu regenerirati čitav rumen i retikulum, pošto su ti organi posve odstranjeni.

Općenito se može reći: što je jače specijalizirana stanica u svojim funkcijama, to je ona manje sposobna za regeneraciju. Veoma specijalizirane živčane stanice uopće se ne mogu regenerirati. Pogine li takva stanica, mogu je nadomjestiti glia-stanice, koje se lako regeneriraju. Periferni živci imaju znatnu sposobnost regeneracije, ali nervna se vlakna regeneriraju, samo ako stanično tijelo ostane živo. Skeletni mišići nemaju velike sposobnosti za regeneriranje, a glatke i srčane mišićne stanice uopće se ne regeneriraju. Nestanu li te stanice, njihovo mjesto ispunjavaju mlade vezivnotkivne stanice. Te stanice imaju od svih najveću sposobnost za regeneraciju. One se uistinu uvijek nađu ondje, gdje treba ispuniti praznine nastale nakon smrti stanica bilo koje vrste, izuzevši one, koje stvaraju krv. Nastane li potreba, da se kompenzira funkcija razorenih mišićnih stanica, onda susjedne mišićne stanice hipertrofiraju.

Pokrovne epitelne stanice brzo se regeneriraju. Površinske epitelne stanice regeneriraju se iz bazalnog sloja epiderme, a one u cjevastim organima iz preostalih kripata u sluznici (Sl. 56).

Budu li razoreni dijelovi takvih žlijezda, kao što su jetra i bubrezi, specijalizirane epitelne stanice regeneriraju se samo djelomice. Bolja je regeneracija manje specijaliziranih epitelnih stanica u izvodnim kanalima. Takve manje specijalizirane stanice otpornije su prema oštećenju nego žljezdani epitel. One često preživljavaju podražaj, koji je potpuno razorio žljezdani epitel. Preživjele stanice izvodnih kanala daju nove stanice. Nove stanice pojavljuju se u obliku pupova duž preostalih kanala i zatim rastu prema području žljezdanog parenhima, koji je preživio podražaj. Novostvoreni kanali povezuju takva područja parenhima s preživjelim kanalima, ali ne proizvode žljezdani epitel. Kadšto, na pr. pri cirozi jetre, kad je opsežnom razaranju jetrena parenhima slijedila regeneracija epitela, nove se stanice ne mogu smjestiti u tipične lobule, već jednostavno stvaraju čvoriće jetrenih stanica, ne pojavljuje se obična slika jetrenih staničnih trabekula, koji se šire od centralne vene. Ako se pojavi neveliko razaranje u bubregu, preostale specijalizirane žljezdane stanice mogu se regenerirati, ali ako sve stanice u tubulima kontortima obamru, tubuli se stisnu i nestanu. U tom slučaju nema regeneracije. Preostali zdravi tubuli kompenzatorno hipertrofiraju. Nakon svakog graviditeta regeneriraju se acini mliječnih žlijezda iz duktula laktifera.

Kost i hrskavica regeneriraju se iz periosta i endosta. Hrskavica može se regenerirati i iz perihondrija. Ali regeneracija hrskavice veoma je spor proces, jer je ona slabo vaskularizirana. Krvne žile regeneriraju se iz kapilara. Hematopoetska tkiva pokazuju izvanrednu sposobnost za regeneraciju, ali njihovu regeneraciju možemo smatrati povećanom fiziološkom aktivnošću.

Supstituciona reparacija

U području razorenog tkiva očito postoji neki poticaj, koji stimulira reparativni proces. Smatra se, da i oštećene stanice i leukociti (uglavnom limfociti i mononuklearni fagociti) izlučuju neku tvar, koja pomaže rast.

Proces supstitucione reparacije općenito je isti, zbivao se on u zatvorenoj ili otvorenoj rani, u duboko smještenoj upali, u apscesu, u ulkusu, na površinskom eksudatu, u krvnom ugrušku, trombu ili u infarktu. Svagdje se pri ovom obliku reparacije razoreno tkivo nadomješta novim tkivom, koje se uglavnom sastoji iz proliferativnih fibroblasta i angioblasta. Ovi posljednji primaju oblik mladih kapilara.

Zacjeljivanje zatvorene rane

Zacjeljivanje čiste zatvorene rane najbolje će ilustrirati promjene, koje se zbivaju na mjestu incizije pri kastraciji ovarija. Takav reparativni proces naziva kirurg zacjeljivanje per primam intentionem. Prorezana koža, fascija, abdominalni mišići i peritoneum stegnu se šavom. Pritom je gubitak tkiva neznatan, a krvarenje maleno. Nema ni infekcije. Ubrzo se pojavljuje blaga upalna reakcija. Reparacija počinje otprilike za 12 sati. To je proliferativna regeneracija iz mladih vezivno-tkivnih stanica (fibroblasti) i mladih vaskularnoendotelnih stanica (angioblasti). Fibroblasti doslovno sašiju obje prerezane površine, pa se četvrtog dana mogu šavovi odstraniti. U početku su fibroblasti jednostavne velike, ovalne ili vretenaste stanice izgrađene gotovo isključivo iz jezgre. Ali uskoro one počinju stvarati kolagena vlakna, postaju postepeno sve manje, i jednu od druge dijeli sve veća masa tvari, koju su same proizvele. Konačno one se gube u valovitim svežnjevima vlakanaca. Svežnjevi vlakanaca sve su jače izraženi, a jezgre se sve više gube. Pojedinačna vlakna nestaju, a nastalo tkivo zove se ožiljak ili *cicatrix*. Dok tako fibroblasti proliferiraju, angioblasti stvaraju pupove duž kapilara ili na krajevima kapilara. U pupovima nastaju šupljine, koje ispunjava krv, a angioblasti proliferiraju sve dalje stvarajući stupiće između fibroblasta. Tako nastaju nove kapilare. Ove se spajaju s drugima i tvore mrežu. Novo tkivo je spočetka jako vaskularizirano, jer mlade stanice, koje brzo rastu, trebaju mnogo hrane. Zbog vaskularizacije nova su tkiva crvene boje. Kad ova tkiva dozru, njihova je potreba za hranom manja, te s vremenom vaskularizacija gotovo nestaje. Zbog toga ono je bijelo.

Dok se u tkivu zbivaju takvi procesi, regenerira se površina epitela počevši od ruba rane i pokriva je otprilike za četiri dana. Na kraju trećeg tjedna šteta je potpuno reparirana. Površina ožiljka je bijela i nabrana. U ožiljku nema ni dlačnih folikula, ni lojnih, ni znojnih žlijezda.

Zacjeljivanje otvorene rane

Zacjeljivanje otvorene rane najbolje ilustrira postoperativno ispunjavanje razjapljene incizije pri fistuli dorsi kod konja. Kirurg ga naziva zacjeljivanje *granulacijom*. Pri operaciji odstranjena je velika količina nekrotičnog i živog tkiva. Prazninu ispunjava djelomice krvni ugrušak. U nj ulaze piogene bakterije, kojih ima posvuda, te se ugrušak inficira. Uskoro ga natopi upalni eksudat. Na dnu rane počinje organizacija, i granulaciono tkivo postepeno ispunjava čitavo područje. Površina ovoga tkiva ružičasta je od vezivnog tkiva i posuta sitnim crvenim čvorićima. Tkivo izgleda zrnasto, i zbog toga se zove granularno ili granulaciono tkivo. Spomenuti mali čvorići izdižu se na mjestima, gdje novonastale kapilare dosegnu površinu, a zatim zakrenu natrag, da bi se spojile (anastomozirale) s drugim mladim kapilarama. Dotakne li se takva površina tvrdim predmetom, ona će lako krvariti. Ona je neosjetljiva na dodir, jer u novom tkivu još nema osjetnih živaca.

Na histološkim presjecima takvog tkiva strše na istaknutim mjestima okrajci kapilara. Vezivno tkivo još nije definitivno organizirano. Fibroblasti nisu mnogobrojni i odijeljeni su bezbrojnim leukocitima, većinom polimorfonuklearima. To je najmlađe tkivo u rani. Neposredno ispod njega vidi se starije tkivo. Kroz njega prema površini prolaze kapilare, a okomito na njih, t. j. paralelno s površinom, fibroblasti (Sl. 55). Leukociti nisu toliko brojni, ali ih ipak ima relativno mnogo. Među leukocitima najbrojniji su mononuklearni fagociti i limfociti; manji je broj polimorfonukleara. Nazočnost svih tih fagocita čini tkivo

vanredno otpornim protiv bakterijske infekcije, mnogo otpornijim, nego što je okolno zdravo tkivo. Još dublje tkivo relativno je vrlo slabo vaskularizirano. Svežnjevi valovitih kolagenih vlakana, među kojima se tu i tamo nalaze produžene jezgre, pokazuju, da je to zrelo, gusto vezivno tkivo. Ovo najstarije područje je ožiljkasto tkivo.

Konačno ispunjava granularno i ožiljkasto tkivo čitavu ranu. Istodobno s procesom oko ispunjavanja rane teče i proces regeneracije epitela, te je novo tkivo potpuno ili gotovo potpuno pokriveno. Sad nestaju i leukociti, jer infekcija više nije moguća. Ako se rana stalno podražuje, nastaje suvišak novoga tkiva, pa se to kadšto naziva »divlje meso« ili ekscesivno granulaciono tkivo, caro luxurians.

Zacjeljivanje apscesa

Apsces, iz kojega može otjecati gnoj, zacjeljuje isto tako kao otvorena rana. Ako gnoj ne može istjecati, zacjeljivanje će se usporiti, ili može šupljinu, u kojoj je gnoj, učahuriti vezivno tkivo. Takva čahura može ovapnjeti kod nekih životinja. To se često zbiva kod goveda.

Zacjeljivanje serozne površine

Zacjeljivanje jako upaljene serozne površine zbiva se organizacijom eksudata. Fibrinski eksudat, koji se taloži na nekrotičnoj površini, nadomještava se granulacionim tkivom. Kasnije se granulaciono tkivo pretvara u ožiljkasto tkivo, i mi kažemo, da je nastala fibroza. Otočići neoštećenih mezotelnih stanica ili mezotelne stanice na rubu upaljenog područja regeneriraju se i pokrivaju fibrozno područje. Kadšto se dešava, da trabekuli novonastalog tkiva spajaju dvije upaljene serozne površine, koje se nalaze jedna uz drugu. Tako na pr. parijetalne i visceralne površine kod pleure. Ovi trabekuli sačinjavaju atheziju i sastoje se od pruga kolagenih i elastičnih vlakana, koje može pokriti mezotel.

Athezije parijetalnih i visceralnih seroznih površina, ili dviju visceralnih površina, mogu se raskinuti, i na površinama ostaju fibrozni končići. To se osobito događa, kad se znatno pomiču organi, gdje se na seroznim površinama pojavila athezija. Duž rubova pluće mogu takve prekinute athezije primiti izgled fibroznog ruba na pleuri.

Fibrozne pruge, koje spajaju sinovijalne membrane u kronično upaljenim zglobovima, mogu ograničiti kretanje zgloba ili ga potpuno imobilizirati. Takvo stanje zove se fibrozna ankiloza. Fibrozna ankiloza može se s vremenom pretvoriti u pravu ili koštanu ankilozu, ako se na spojnim površinama stvori koštano tkivo.

Zacjeljivanje kosti

Kost je najtvrđe intersticijsko potporno tkivo i zbog toga se ne oštećuje tako lako kao tkiva sastavljena pretežno od specijaliziranih stanica a malo međustanične tvari. Razorena kost nesposobna je, da se sama regenerira. Novo koštano tkivo ne nastaje u postnatalnom životu iz odraslih koštanih stanica, nego iz specijaliziranih stanica osteoblasta, koji potječu uglavnom iz vezivnog tkiva periosta i donekle iz endosta.

U povoljnim okolnostima, t. j. kad okrajci prelomljene kosti nisu udaljeni jedan od drugoga, i kad je prelomljena kost imobilizirana, te ako nema infekcije, zacjeljivanje kosti zbiva se na ovaj način:

Između okrajaka prelomljene kosti neposredno se nakon frakture pojavljuje hemoragija. Osteoblasti iz periosta i endosta te angioblasti iz susjednih kapilara proliferiraju i stvaraju vaskularizirano fibrozno tkivo nalik na granulacijsko tkivo, koje se pojavljuje pri reparativnim procesima u drugim dijelovima tijela. Ovo granulaciono tkivo dobiva za 4 do 5 dana oblik homogenog matriksa oko slobodnih prostora, koji će kasnije postati Haversovi kanali. Na tom stupnju zacjeljivanja novonastalo tkivo zove se osteoidno tkivo (mekani kalus). Ono je

po strukturi nalik na spongiozu, ali homogeni matriks još nije ovapnio. Kasnije nastaje kalcifikacija, i spužvasta kost postepeno se pretvara u kompaktnu kost. Budući da onaj dio tijela, u kome se nalazi slomljena kost, počinje vršiti svoje normalne funkcije, s vremenom se kost modificira i prilagođuje svojom strukturom tlaku i vlaku, koji se na nju vrši.

Nova kost na mjestu frakture zove se tvrdi kalus. On se javlja na tri mjesta: 1. izvan kosti okolo frakture, 2. između slomljenih okrajaka i 3. u moždinskoj šupljini. U početku količina je kalusa veća nego što je potrebno, da bi se spojili prelomljeni okrajci. No s vremenom resorbiraju osteoklasti suvišak novonastale kosti oko frakture i u moždinskoj šupljini, a preostaje dio kalusa između prelomljenih krajeva. Novonastala kost u početku se razlikuje od odrasle kosti. U njoj nema sustava Haversovih kanala, ali postepeno ona se preformira, da bi udovoljila zahtjevima, koji se na nju stavljaju.

Prema tome zacjeljuje kost u povoljnim okolnostima uglavnom s pomoću osifikacije osteoidnog tkiva. Ali ako su okolnosti nepovoljne, t. j. ako su prelomljeni okrajci previše udaljeni jedan od drugoga, ako se prelomljena kost pomiče, ako nastupi infekcija, ili ako se na mjestu frakture nalaze koštani fragmenti, može umjesto osteoidnog tkiva djelomice nastati hrskavica. Ova hrskavica kasnije osificira kao i osteoidno tkivo. To je endohondralna osifikacija.

VRUĆICA

Pri nekim upalama pojavljuje se opća reakcija tijela. Tu su narušeni mehanizmi, koji reguliraju toplinu, pa se toplina nagomilava. U tijelu se zbiva praktički ono isto, što bi se desilo, kad bi na termostatu termoregulator bio podignut za nekoliko stupnjeva, a ventilacije bile zatvorene. Podizanje termoregulatora povećalo bi izgaranje u termostatu, a zatvaranje ventilacije spriječilo bi isijavanje.

Termoregulator u tijelu nalazi se u mozgu. Velike žlijezde i mišići djeluju kao grijači, a koža i pluća djeluju kao ventilatori. Kod nekih oblika upale produkcija topline neznatno je povećana, ali je gotovo potpuno spriječen odvod topline. Čitav taj proces zove se vrućica. Vrućicu karakteriziraju poremetnje u metabolizmu, povišenje tjelesne temperature (pyrexia) i različite funkcionalne smetnje.

U z r o c i v r u ć i c e. Bakterije su najobičniji uzrok vrućice, kao na pr. piogeni koki i mikroorganizmi, te koji uzrokuju septikemije, kao na pr. Bacillus anthracis. Vrućicu uzrokuju i neki protozoi, kao na pr. tripanosome i piroplazme. To su parasiti, koji uzrokuju durinu kod konja i teksašku groznicu kod goveda. Etiološki važni mogu biti i toksički proizvodi nekih bakterija. To se može vidjeti, ako se kuniću inicira sterilni filtrat kulture Pseudomonas aeruginosa. Ali između patogenosti mikroorganizma i njegove sposobnosti, da uzrokuje vrućicu, nema korelacije. Tako je na pr. Clostridium tetani veoma virulentan zbog svog silno jakog eksotoksina, ali uzrokuje tek malu vrućicu. S druge strane kulture nepatogenog Bacillus subtilisa sadrže tvar, koja ima pirogena svojstva. Slično kao toksini mikroba djeluju i proizvodi staničnog raspadanja, nastali nakon bakterijske infekcije. Menkin je istraživao takav pirogeni faktor u upaljivu eksudatu i nazvao ga pyrexin. Njegov kemijski sastav još je nepoznat. Menkin smatra, da bi pyrexin mogao djelovati izravno na centre, koji reguliraju toplinu u području hipotalamusa u mozgu. Vrućicu mogu uzrokovati i različiti strani proteini inicirani supkutano ili intravenozno. Danas se još ne zna, kako te različite tvari djeluju, da bi proizvele vrućicu, ali se smatra, da one remete mehanizme, koji proizvode toplinu, i one, koji je isijavaju, ali ove u većoj mjeri. Poveća li se samo proizvodnja topline, ne nastaje vrućica čak ni onda, ako je proizvodnja topline golema. Ako na pr. zdrav konj vuče veoma težak teret ili pas dugo trči, tjelesna temperatura podiže se samo povremeno i

sasvim neznatno, premda je proizvodnja topline povećana za 200 do 300%. S druge strane, poveća li se pri vrućici proizvodnja topline samo za 20 do 40%, tjelesna temperatura može porasti za 5 do 6 stupnjeva. Porast temperature može se očito pripisati tome, što se toplina ne može gubiti iz tijela.

Kemijske promjene pri vrućici. Pri vrućici nastaju u tijelu mnoge kemijske promjene. Prije svega povećava se oksidacija proteina, ugljikohidrata i masti. Poremetnja proteinskog metabolizma očituje se u povećanom izlučivanju mokraćevine. Acetonurija znači nepotpunu oksidaciju masti, a povećana razgradnja masti uzrokuje acidozu, koju djelomice kompenzira povećana respiracija i tako povećano izlučivanje ugljičnog dioksida. Postoji i retencija vode i natrijeva klorida, čemu je uzrok nepoznat.

Značenje vrućice. Danas se smatra, da vrućica vrši obrambenu i zaštitnu funkciju. Našlo se, da neveliko povišenje temperature poboljšava fagocitozu, jer pojačava aktivnost leukocita i čini ih obilnijima. Vrućica također pomaže pri produkciji antitijela. Čini se, da se ubrzava stvaranje aglutinina i bakteriolizina i da se povećava njihova količina. Vrućica može kočiti rast nekih vrsta bakterija, ali temperatura, koja bi bila dovoljna, da potpuno spriječi rast bakterija, vjerojatno bi oštetila stanice parenhimskih organa. Tako je vjerojatno u nekim slučajevima amiloidna i masna degeneracija parenhimskih stanica jetre, bubrega i srca posljedica previsoke tjelesne temperature a i posljedica bakterijskih toksina, koji uzrokuju upalu, te toksičkih tvari, koje nastaju u raspalim stanicama. No pokazalo se, da vrućica smanjuje djelotvornost tih toksina. S gledišta kliničke dijagnoze naročito je zanimljiva vrućica, koja se javlja kod tuberkuloznih, paratuberkuloznih i maleoznih životinja, kad im se supkutano iniciraju male doze umrtvljene suspenzije odnosnog uzročnika.

IMUNITET

Imunitet je također opća reakcija tijela na određene podražaje. Imunitet je posljedica naročitih tvari, što ih stvaraju stanice. Te se tvari oslobađaju iz stanica i ulaze u tjelesne tekućine te pomažu pri razaranju ili neutraliziranju određenih agensa. Ove tvari prikazuje u pojedinostima imunologija. Njihovu funkciju u upalnim procesima već smo spomenuli. Ovdje treba tek ponovno naglasiti, da su ove tvari važne kao pomagači pri fagocitozi u obrani tijela protiv nekih agensa.

X. POGLAVLJE

POREMETNJE ZBOG NEDOVOLJNE I SLABE PREHRANE

Potpuni obrok hrane potreban za rast, produkciju i održavanje zdravlja životinjskog mora sadržavati šest vrsta kemijskih supstanca: ugljikohidrate, masti, bjelančevine, vodu, izvjesne minerale i izvjesne vitamine. Nestašica svih ili nekih od ovih bitnih supstanca u različitom vremenskom periodu može imati pogubnih posljedica za tijelo. Ako životinja dugo ne bi imala u hrani svih ovih ili gotovo svih od ovih supstanca, ona bi izgladnjela i uginula. Ako životinja dugo vremena ne dobiva samo neke od ovih supstanca, pojavljuju se simptomi specifičnih deficijentnih bolesti.

IZGLADNJELOST

Za vrijeme gladovanja životinja pokušava održati tjelesnu toplinu i funkcije na taj način, da crpe potrebne tvari iz svoga vlastitog tijela. Najprije se troši mast i glikogen, t. j. tvari, koje se najlakše oksidiraju. U početku se troši mast iz područja, gdje je ona normalno deponirana. Kasnije se troše mast i glikogen, koji su deponirani u jetri. Pošto se te zalihe iscrpu, troše se bjelančevine. Jedan dio bjelančevina pretvara se najprije u šećer, a zatim u mast. Štetne posljedice gladovanja mogu se umanjiti, ako životinja dobiva dovoljnu količinu vode.

Tijelo životinje, koja gladuje, postaje sve mršavije, jer nestaje masti iz potkožja. Iz istog razloga se jasnije ističu granice mišića. Izbočine kostiju postaju izrazitije. Trbuh se smanji i »usuče se«, jer se suzio gastrointestinalni trakt i jer je nestalo ekstra- i intraabdominalne masti. Oči su upale, jer je nestalo masti iz orbitalne šupljine. Najmanje gubi na težini srce i centralni živčani sistem. Konačno životinja ugine. Smatra se, da smrt nastupa zbog pojačane razgradnje tjelesnih bjelančevina i zbog retencije toksičnih konačnih produkata, koji nastaju razgradnjom bjelančevina. Može se reći, da životinja ugine od autointoksikacije.

NESTAŠICA VODE

Voda vrši ulogu otapala i prenosnog sredstva. U tom smislu ona pomaže probavnim sokovima u resorpciji hrane, transportira otopljene tvari u krv i limfu, olakšava ekskreciju otopljenih otpadnih produkata, održava sastavne dijelove stanica i tkiva u otopljenu stanju, tako da se mogu odvijati kemijske reakcije, održava određeno razređenje soli u tkivima, pomaže pri reguliranju tjelesne temperature isparivanjem s površine tijela i djeluje kao sredstvo za podmazivanje na seroznim površinama.

Budući da se oko dvije trećine tijela sastoji od vode, nestašica vode može izazvati osobito ozbiljne posljedice. Ako tijelo izgubi 10% vode, nastaju ozbiljne

poremetnje, a pri gubitku 20% vode dolazi smrt. Posljedice zbog nestašice vode često se mogu vidjeti na životinjama u suhim krajevima i u područjima, gdje se zimi zamrzavaju mjesta za opskrbu vodom. Posljedice zbog nestašice vode pojavljuju se katkada kod životinja, koje se poje automatskim uređajima, kada se oni pokvare.

Posljedice od nestašice vode djeluju mnogo brže i teže su nego posljedice od gladovanja. Žedna životinja odbija hranu. Količina probavnih sokova se smanjuje, a krv postaje viskoznija, gubi se težina, životinja naglo mršavi. Kaže se, da je životinja dehidrirana. Smrt dolazi za 8 do 12 dana, vjerojatno zbog retencije toksičnih tvari, koje se ne mogu izlučivati.

NEDOSTATAK BJELANČEVINE

Pod običnim uvjetima prehrane životinja dobiva dovoljno bjelančevina i rijetko ostaje bez njih. Mlade životinje, koje su prerano odbijene od sise, koje pasu u suhim krajevima i koje se preko zime hrane jedino hranom sa malo bjelančevina, mogu ponekad pokazati slabo izražene znakove, da u hrani nisu dobivale dovoljno bjelančevina. Ti su simptomi manje alarmantni nego simptomi od ostalih deficijentnih bolesti. Takvi su simptomi, na primjer, smanjen rast, prirast ili produkcija mlijeka, smanjen apetit i izostajanje estrusa. Kod ovaca se simptomi očituju u slabijem kvalitetu i smanjenom kvantitetu vune, a ako je velik nedostatak bjelančevina, pojavljuju se teže probavne poremetnje, nutritivna anemija i edem.

NEDOSTATAK UGLJIKOHIDRATA

Kod domaćih sisavaca javlja se jedna bolest, koja nastaje zbog nedostatka ugljikohidrata. To je t. zv. »bolest gravidnih ovaca«. Ta bolest poznata je i pod nazivima: graviditetna toksemija, pretporođajna paraliza, acidoza i acetonemija. Čini se, da ona pod terenskim prilikama nastaje kombinacijom ovih okolnosti:

1. Oboljele životinje su zrele ili stare ovce, koje nose dvojke ili trojke; ako ovca nosi samo jedno janje, onda je ono obično veliko i dobro razvijeno.
2. Hrana je obično prilično slabo hranjiva i bez dodataka zrnate hrane, a ako je ima, to je obično kukuruz.
3. Bolest se obično javlja potkraj zime ili u rano proljeće, kada se ovce nalaze u posljednja tri ili četiri tjedna graviditeta.

Pod tim okolnostima neke ovce pokazuju simptome teške nervne depresije i obično uginu za jedan tjedan.

Patogeneza ove bolesti nije potpuno poznata i za sada se tumači ovako: Ovce vjerojatno imadu slabu rezervu ugljikohidrata. Ako se osobito povećaju zahtjevi, kao što je to u kasnom graviditetu dvojaka ili trojaka, iscrpu se rezerve ugljikohidrata u jetri. Glikogen nestaje iz jetre, na njegovo mjesto se sabira mast u tolikoj mjeri, da je organ zapravo redovito u stanju masne infiltracije. Procent masti u jetri naraste od 3—4%, koliko je normalno, na 35%. U jetri ima toliko masti i tako malo ugljikohidrata za oksidaciju, da se mast reducira samo do stupnja acetonskih spojeva. Tijelo, u nastojanju da izluči acetonske spojeve, iscrpljuje rezerve alkalija, i ovca ugine od acidoze. Acetonski spojevi mogu se ustanoviti u urinu.

NEDOSTATAK MINERALA

Pri prehrani domaćih životinja mogu u praksi nedostajati ovi minerali: obična sol, kalcij, fosfor, jod, željezo, bakar, kobalt i mangan. Ako životinja ne dobiva koji od ovih minerala u izvjesnoj minimalnoj količini, javljaju se različite strukturne i funkcionalne promjene u tijelu.

Natrijev klorid

Natrijev klorid pomaže u održavanju osmotskog pritiska u stanicama i u krvi; u stvari 65% sveukupnog osmotskog pritiska krvi zavisi o natrijevu kloridu. Taj pritisak omogućuje izmjenu hranjivih tvari pri metaboliji stanica. U vezi s tim čini se vjerojatnim, kako to iznosi Martin Fisher, da natrijev klorid, koji se nalazi u tekućini intercelularnih prostora, sprečava da stanice upijaju koloidne tvari. Kada sol ne bi kočila to upijanje, stanice bi prekomjerno nabubrile. Sada se misli, da sol ima sličnu ulogu i u krvi. Drži se, da sol u krvnoj plazmi smanjuje viskozitet krvi sprečavanjem hidriranja krvnih bjelančevina. Klorov ion soli usto je bitan za stvaranje solne kiseline u želučanom soku.

Kod biljoždera, kod konja, goveda i ovaca lako spontano nedostaje natrijeva klorida, kad u biljnoj hrani nema dovoljno soli (glavna mineralna sol u biljkama je potaša). Mesožderi naprotiv dobivaju s mesom i krvlju u hrani dovoljno natrijeva klorida. Svinje i perad, koji se hrane mlijekom i konzerviranom hranom, dobivaju također dovoljnu količinu soli, ali ako se te životinje hrane samo zrnatom hranom, mogu se pojaviti simptomi nedostatka soli.

Konji gube mnogo natrijeva klorida iz krvi i tkiva, kada se jako znoje za vrijeme teškog rada po vrućini. Sada se smatra, da je takvo nestajanje natrijeva klorida iz tijela jedan od faktora u kompleksu simptoma, koji se javljaju pri t o p l o t n o m u d a r u (omara). Patološke promjene, koje nastaju od ove nestašice soli u tkivima, mogu se možda protumačiti kao nabubrenost staničnih koloida, koja nastaje imbibicijom (Imbibicija je svojstvo koloidnih tvari, da upijaju tekućinu). Ako tako nabubri mozak, nastaju ozbiljne posljedice zbog ograničenog prostora u tvrdoj lubanjskoj šupljini, a to povećava intrakranijalni pritisak. To se sada smatra kao neko moguće tumačenje za tešku živčanu depresiju, koja se javlja pri toplotnom udaru (omara).

Da se istraže posljedice nestašice soli, izvršen je u državi Wisconsin pred nekoliko godina pokus na nekoliko mliječnih krava, kojima je godinu dana uskraćena sol. Za dva tri tjedna, kako je počeo pokus, životinje su pokazivale živu želju za sol, ali opće pogoršanje zdravlja nije se opazilo niti za duže vrijeme nakon toga. Onda se pojavila anoreksija, smanjena produkcija mlijeka i opće mršavljenje. Neke su životinje uginule pri telenju ili kratko vrijeme iza toga. Na jednom eksperimentu u državi Iowa, gdje je ovcama uskraćena sol, pokazalo se, da ovcama pada težina, da je janjad smanjenog vitaliteta i da je smanjena produkcija vune.

Kalcij

Kalcij je bitni faktor za stvaranje kostiju, za održavanje mišićnog tonusa, da se uspori rad srca, za koagulaciju ekstravaskularne krvi, za sekreciju mlijeka i za reprodukciju. Kalcija ima obilno u lišću i stabljikama bilja, a u zrnju i koncentratima ima ga mako. Kalcij izlučuju sluznice kolona i u r i n.

Spremište kalcija je intersticijska supstanca kostiju. Normalno postoji stanovita ravnoteža između kalcija u krvi i u kostima. Posljedica toga je, da sadržaj kalcija u kostima nije konstantan, nego varira između fiziološkog i patološkog stanja. Za vrijeme graviditeta, na pr., sadržaj kalcija u krvi majke polagano pada ispod normale, a pri fetusu postaje viši nego kod majke. Pod tim uvjetima omogućeno je prelaženje kalcija iz kostiju majke u njenu krv. Kod krava se za vrijeme laktacije kalcij prenosi iz kostiju u krv, osobito u ranom periodu laktacije.

Potrebe kalcija mogu se vrlo lako podmiriti. Kao što je naprijed rečeno, tog elementa ima obilno u stabljikama i u lišću od bilja. Stoga kod konja, goveda i ovaca rijetko se dogodi, da nedostane kalcija, jer se oni hrane grubom biljnom hranom. Naprotiv, kod svinja i peradi može nedostati kalcija, jer se ove vrste životinja uglavnom hrane sjemenjem od bilja, koje ima malo kalcija, ali mnogo fosfora. Eksperimenti pokazuju, da se potrebe kalcija kod teladi, koja

raste, lako zadovolje, ako telad preko ljeta pase i ako se kroz ostali dio godine hrani biljnom hranom, koja je sušena na suncu. Neke vrste grube biljne hrane, iako imaju manje kalcija, daju ga u dovoljnoj količini za redovnu produkciju mlijeka kod krava muzara. Ako se svinje, koje rastu, hrane isključivo zrnastom hranom ili njenim nusproduktima, mogu se razviti poremetnje u kostima i zglobovima. Ždrebad, koja se hrani mekinjama i slamom, može oboljeti od rahitisa. Kokoši nesilice, kada se hrane samo zrnjem, mogu nesti jaja s mekom ljuskom. To su očito bolesti zbog toga, što nema kalcija. U većini slučajeva nestašica kalcija nije toliko posljedica premale količine primljenog kalcija, nego je to više posljedica asimilacije kalcija zbog nedostatka vitamina D (strana 90).

Fosfor

Fosfor i kalcij su u kostima i tkivima životinja međusobno usko povezani. U organizmu odraslih životinja omjer je između kalcija i fosfora prilično konstantan i iznosi oko 85% $Ca_3(PO_4)_2$ i 15% $CaCO_3$ i $Mg(PO_4)_3$ zajedno. Fosfora ima u malim količinama u nekim koncentratima, dok suprotno kalcija u krmnom bilju. Neke se od naših domaćih životinja većim dijelom hrane kabastom hranom, a druge se poglavito hrane zrnjem; prema tome su i bolesti zbog nestašice fosfora u direktnoj vezi sa sadržajem fosfora u odnosnoj hrani. U vezi s tim može se reći, da je nestašica fosfora ili afosforoza po svoj prilici vrlo ozbiljna poremetnja u metaboliji fosfora kod životinja.

Afosforoza se javlja u mnogim krajevima Ujedinjenih Država i u Kanadi. Kao uzrok oboljenja utvrđena je nestašica fosfora u sijenu i travama tih područja. Obilne kiše povećavaju količinu fosfora u krmi, a suša ga smanjuje; ali i za vrijeme sezone, kada su normalne količine kiša, količina fosfora prema malena je za najpovoljniji rast, tov, laktaciju i reprodukciju. Za vrijeme tih normalnih sezona junad u rastu ne postiže dobar prirast. Meso ove junadi nije najbolje kvalitete. Kod mliječnih krava opada količina mlijeka, period laktacije je skraćen, a prirast teladi je smanjen. Kod krava muzara potreba je fosfora neobično velika, jer za laktaciju i reprodukciju treba više fosfora nego za samo uzdržavanje tijela. Ako je količina fosfora u hrani manja od količine, koja je potrebna za uzdržavanje tijela, za laktaciju i za reprodukciju, pokažu se znakovi afosforoze. U krvnoj plazmi se smanji količina anorganskih fosfata. Njihova je količina dobar indeks za prosuđivanje, kako je ozbiljno stanje zbog nestašice fosfora. Kod mladih životinja postaju kosti meke i savitljive zbog nepotpune osifikacije. Kod starijih životinja postaju kosti isto tako meke, savitljive i porozne, jer se iz njih gubi fosfor. Nestašica fosfora u graviditetu i laktaciji već je ozbiljna patološka poremetnja, jer ova fiziološka stanja zahtijevaju povećane količine ovog elementa.

Nestašica fosfora može se pojaviti kod svih vrsta životinja, ali se ona osobito opaža kod goveda. Najobičniji su simptomi slab apetit, prohtjev za tvarima, koje nisu obična hrana, kao na pr. za kostima (allotriophagia), mršavljenje, ukočenosti i kljenuti.

Kobalt

U nekim godinama, u periodu, kada se hrane u staji, u gornjoj trećini nizinskog dijela države Michigan, pojavljuju se kod krava muzara simptomi vrlo slični simptomima, koji nastaju kod goveda zbog nestašice fosfora. Bolest se pojavljuje u ovim državama: Florida, Massachusetts, Wisconsin, Alberta i Nova Scotia. Klinički se bolest očituje kao polagano progresivno mršavljenje, nekoordiniran hod, anoreksija prema običnoj hrani i želja za neuobičajenim stvarima (allotriophogia), opadanje i prestanak mliječnosti i hipohromska anemija. Bolest zahvaća goveda svake starosti i uzrokuje smrt, ako se životinjama ne da mala količina kobalta. Hranjenjem neznatnim količinama od 13 miligrama kobaltova klorida na dan postižu se za 3—10 dana začudni rezultati. Sijeno na

onim farmama, gdje se pojavljuje ova bolest, sadrži samo trećinu, najviše polovinu od one količine kobalta u sijenu na farmama, gdje nema te bolesti.

Primarni simptom za nestašicu kobalta očito je hipohromska anemija — preniska koncentracija hemoglobina u krvi. Sadržaj hemoglobina u kravljoj krvi iznosi 12,03 grama u 100 ccm krvi. Kod krava sa slabim simptomima nedostatka kobalta pada ta količina na 8—10 grama, a kod krava s teškim simptomima na 6—8 grama. Čini se, da je kobalt katalizator za željezo, u čemu je mnogo sličan bakru. Ako se bolesnim životinjama dade kobaltov klorid, one brzo dobiju apetit i ojačaju, a i količina hemoglobina polagano raste. Čini se, da je uspostavljanje hemoglobina kod tih životinja polagani postepeni proces.

Željezo i bakar

Željezo je potrebno za stvaranje hemoglobina, ali kao dodatak željezu u njegovoj funkciji prijeko su potrebne i male količine bakra. Bakar očito djeluje kao katalizator. Nestašica ova dva elementa u ishrani uzrokuje poremetnju u metaboliji minerala, koja je karakteristična za anemiju. (Vidi stranu 22). Takva se bolest javlja kod prasadi pod sisom, koja ne izlazi napolje, gdje bi u zemlji mogla naći te supstance. Treba imati na umu, da je hrana takve prasadi mlijeko od krmača, koje je oskudno i u željezu i u bakru. To objašnjava pojavu anemije na Jugu, gdje prasad pod sisom ne izlazi napolje zbog zaštite od parasita, i na Sjeveru, gdje se rana proljetna prasad drži zatvorena zbog oštrog podneblja. Na taj se način za kratko vrijeme iscrpi količina željeza, koja je bila u krvi u vrijeme prasenja, i količina željeza i bakra, koja se nalazila u jetri. Opadanje željeza u krvi može se ustanoviti i prije, nego što se pojave klinički znakovi. Anemija nastaje, jer znatno opada vrijednost hemoglobina (olígochromaemia) i jer opada broj eritrocita (oligocytaemia). Kada vrijednost hemoglobina padne na 60% (određeno metodom po Tallquist-u i Dare-u), pojavljuje se anemija u manjem stepenu. Kada vrijednost hemoglobina padne niže od 40%, pojavljuje se izrazita anemija. Kad se takva anemična prasad cijepi proti kuge, može se pojaviti šok.

U Floridi se pojavljuje nutritivna anemija nazvana »slana bolest«. Ona nastaje kao posljedica nestašice željeza i bakra kod goveda, koja se drže na bijelom i sivom pjeskovitom tlu te na blatnom i tresetnom tlu, gdje nema plodne zemlje. To je najvažniji uzrok za slab uzgoj goveda u državi. Zbog toga je smanjen prirast teladi, usporen je rast, smanjena produkcija mesa, i marva mnogo gine. U ovoj bolesti smanjena je količina hemoglobina i krvi. Goveda, kod kojih je vrijednost hemoglobina spala na 3,02 grama na 100 ccm krvi (normalno je 11 do 12 grama), mogu se oporaviti, ako im se daje željezo i bakar.

Jod

Jod je potreban za pravilnu funkciju štitne žlijezde, koja je važna u reguliranju izmjene tvari, osobito kod gravidnih životinja i kod mladunčadi. Ona djelomično regulira i ishranu kože i dlake te asimilaciju minerala i dušika. Joda ima premalo u tlu, pa prema tome i u vodi i bilju u područjima Great Lakes, u sjeverozapadnim državama, u sjevernim nizinskim krajevima Sjedinjenih Država i Kanade, koji se protežu od Great Lakes do Rockies. Normalna tireoidea prikuplja jod, koji u neobično malenoj količini s hranom i vodom ulazi u tijelo. Nestašica joda u spomenutim područjima smanjuje jod u žlijezdi štitnjači, a to povećava ovu žlijezdu (jednostavna guša). Ozbiljne poremetnje u metaboliji joda opažene su kod mladih životinja, koje se izlegu u proljeće. Kemijska analiza žlijezde štitnjače kod odraslih goveda pokazuje, da ova žlijezda sadrži najmanje joda od prosinca do ožujka, kada se životinje hrane u staji i poje iz bunara. Kod odraslih životinja zbog nestašice joda ne moraju

izbiti kliničke pojave, ili se samo poveća žlijezda štitnjača. Kod gravidnih životinja mogu se katkada pojaviti nakon poroda nutritivne poremetnje zbog nestašice joda. Kod mladunčadi raznih životinja pojave su zbog nestašice joda više ili manje različite, ali općenito izraste guša, ispada dlaka ili vuna, pojavljuje se slabost i visok mortalitet. Na nekim farmama, gdje su kod mladih životinja ustanovljeni znakovi ove bolesti, utvrđeno je ipak kemijskim analizama obilje joda u hrani. To dokazuje, da je za asimilaciju joda potreban još neki drugi element, kao što je uz željezo potreban bakar.

Mangan

Nedostatku mangana pripisuje se nepotpuno formiranje nožnih kostiju kod pilića, u starosti od 3—7 tjedana koji se hrane u baterijama. Čini se, da se pojave zbog nestašice mangana pogoršavaju, jer se pilići obilno hrane kalcijem, a možda i fosforom. Čini se, da takvu bolest uzrokuje zrnasta hrana. Ova bolest pojavljuje se i kod mladih pura, fazana, tetrijeba i prepelica.

Karakteristično je za nedostatak mangana kod mladih ptica, da im se iskrivljuje i savija distalni kraj tibije i proksimalni kraj metatarzusa. Kosti ipak nisu tako mekane kao kod rahitisa. One osificiraju normalno. Uz deformaciju kostiju, koje su kalcificirane, često olabavi veza između distalne zglobne hrskavice u tibiji i same kosti. Kao posljedica toga može dislocirati hrskavična ploča iz svoga položaja. Zbog promjene u obliku kosti i promjene u položaju zglobne hrskavice može tetiva musculus gastrocnemiusa iskliznuti iz plitke uzdužne brazde tibijalnog zgloba. S obzirom na tu dislokaciju ova se bolest često naziva »iskliznuta tetiva«. Zglobna hrskavica se kod normalnih pilića u starosti od 12 tjedana potpuno spoji s košću. Kod pilića s »iskliznutom tetivom« ostaju hrskavica i kost razdvojeni. Zbog ukočenih i deformiranih nogu ptice se ne mogu kretati i skapavaju od gladi. Za to se stanje upotrebljava naziv peroza (perosis), a to dolazi od grčke riječi »peros«, koja znači sakat. Naziv potpuno ne zadovoljava.

NEDOSTATAK VITAMINA (AVITAMINOZE)

Od različitih poznatih vitamina najmanje ih je šest prijeko potrebno u hrani običnih domaćih i ostalih životinja, inače se pojave teške patološke poremetnje. To su vitamini A, B_1 (thiamin), G (riboflavin), nijacin (nikotinska kiselina), D i K. Svaki vitamin ima specifično biološko djelovanje, koje je apsolutno potrebno za zdravlje jedne ili više vrsta životinja. Za to su potrebne, kao i kod hormona, samo vrlo malene količine vitamina. Vitamini nisu strukturni dio stanice, kao što su to ugljikohidrati, masti i bjelančevine. Oni nisu izvor energije, ali su potrebni za izmjenu tvari, za pretvaranje u energiju i za stvaranje sekreta. Sada se čini sigurnim, da nedostatak nekog vitamina po svoj prilici obustavlja specifičnu intracelularnu kemijsku djelatnost, koja je važna za neko tkivo, a indirektno možda i za sva tkiva u tijelu.

A-avitaminoza

Vitamin A stvara se u tijelu iz narančastocrvenih pigmenata karotina i kriptoksantina, kojih ima u bilju. Sve domaće životinje, osim možda mačke, imaju sposobnost, da pretvaraju ove pigmente u vitamin A. Neke pasmine krava, kao Jersey i Guernsey, koje daju donekle žućkasto mlijeko, manje su sposobne, da iz ovih pigmenata izgrade vitamin A, nego pasmine, koje daju gotovo sasvim bijelo mlijeko.

Kao što je rečeno, tvari, iz kojih nastaje vitamin A, nalaze se u bilju. Karotina ima u zelenom bilju, u žutim korenjačama i u žutom zrnju. Kriptoksantin nalazi se uz karotin u žutom zrnju. Sušenjem sijena na polju oštećuje se karotin i većim se dijelom razara. Herbivori i omnivori, koji pasu zelenu krmu ili se hrane silažom ili žutim zrnjem, dobivaju obilnu količinu ovog pigmenta. Karnivori koji se hrane jetrom i drugim žljezdanim organima, dobivaju dovoljnu količinu ovog vitamina.

Specifična kemijska funkcija vitamina A nije još poznata. Sigurno je, da je on potreban za primjeran rast i za održavanje dobrog zdravlja, a sa čvrstim zdravljem pojačana je i rezistencija proti bakterijskim infekcijama. Zbog toga se ovaj vitamin naziva i antiinfektivni vitamin. On djeluje protiv bakterijske infekcije na taj način, što pomaže, da se epitelne prevlake tijela održe u normalnom stanju, naročito epitelne prevlake respiratornog, digestivnog i urogenitalnog trakta. On je, nadalje, nazočan u stvaranju vidnog purpura u retini. Životinje s nedovoljno vidnog purpura u retini ne vide dobro u sumraku; one boluju od noćne sljepoće (nyctalopia). Konji koji se hrane sijenom sušenim na polju i zoblju, a ovo oboje ima malo u sebi provitamina A, obole od te bolesti. Noćna sljepoća javlja se i kod teladi, a usto se javlja i edem vidne papile i stezanje vidnog živca.

A-avitaminoza je česta kod peradi, koja se hrani hranom bez žutog zrnja i zelenog bilja kroz 2 do 3,5 mjeseca, zatim kod mladih pura, koje se drže na suhoj hrani, kod svinja, koje ne idu na pašu i hrane se samo zrnjem, i kod goveda, koja pasu suhu pašu u suhim krajevima Jugozapada. Kod peradi se ova bolest javlja kao enzootska koriza nazvana n u t r i t i v n a s u š i c a, koja uzrokuje mršavljenje, slabost, nosni iscjedak, otečeno lice, konjunktivitis, keratitis, stvara sirasta žarišta u veličini glavice od pribadače na sluznici usta, jednjaka i volje, a katkada i predželuca. Kod svinja su glavni znakovi A-avitaminoze proljev, mršavljenje, teturanje, mišićna nekoordiniranost, ponekad sljepoća i dermatitis s jakim svrbežom. Kod goveda s paše, ako se dugo hrane suhom hranom, nastaje A-avitaminoza. Ona se očituje u tom, što krave otele mrtvu ili slabu telad, koja može imati oštećene oči, a usto zaostaje i posteljica. Slaba novooteljena telad ima jaki proljev i obično upaljene oči.

Kubični ili cilindrični epitel u izvodnim kanalima mnogih žlijezda, pa i u žlijezdama samima, atrofira i nadomješta se višeslojnim keratiniziranim epitelom a to su glavni znakovi nedostatka vitamina A. Uz takvu metaplaziju često izbija i upala. Ove promjene ne zahvaćaju sluznicu gastrointestinalnog trakta i epitel jetre i bubrega. Neposredno nakon dodanog vitamina A hrani, postaje promijenjeni epitel opet normalan.

Nedostatak B-kompleksa

Naše se znanje o vitaminima B-kompleksa postepeno proširuje. Posljednjih je godina utvrđena egzaktna kemijska priroda nekih B-komponenata. Utvrđeno je, da je vitamin B_1 identičan s tiamin kloridom, a B_2 ili G riboflavinom. Antipelagra ili anti-blacktongue faktor je nijacin. Te tri komponente B-kompleksa najviše nas zanimaju u životinjskoj patologiji, jer se najčešće susrećemo s posljedicama nastalim zbog nestašice tih komponenata. Čini se, da preživači mogu s pomoću bakterijske fermentacije u buragu sintetizirati ove vitamine. Stoga oni ne obole zbog nestašice vitamina B-kompleksa.

T i j a m i n (v i t a m i n B_1). Tijamin ima fiziološko značenje u metaboliji ugljikohidrata. Ako ga nema, ili ako ga ima premalo, nepotpuno se iskorištava mliječna kiselina, koja se stvara u mišičju pri metaboliji ugljikohidrata. Posljedica je toga, da se mliječna kiselina ne sintetizira ponovno u glikogen, kao što je to normalno, nego se nagomilava u tijelu.

Tijamin mora, osim kod preživača, ući u tijelo već gotov. Obole pilići, golubovi i prasad, koji se hrane hranom bez cijelog zrna, bez mlinskih otpadaka ili bez zelene hrane. Životinje koje se hrane konzerviranom hranom, mesnim otpacima, obranim mlijekom u prahu i prerađenim zrnjem, koje ne sadrži klica ili mekinja, mogu oboljeti, jer u toj hrani nema ovog vitamina. Kod pasa

se pojave simptomi zbog nestašice tijamina, ako se oni hrane prepariranom hranom slabe kvalitete, ili ako je hrana suviše prerađena.

Simptomi zbog nestašice tijamina općenito su ovi: slab apetit, polagan rast mladih životinja i gubitak težine kod odraslih životinja. Kod pasa još nastaju konvulzije i paralize s ukočenim mišićima i povišenim tetivnim refleksima. Kod pilića pojavljuju se nervni simptomi, od kojih je glavni kontinuirani spazam šije, tako da je glava iskrenuta natrag, a isto tako su slabi u nogama. Ovi nervni simptomi posljedica su degenerativnih promjena u neuronima perifernog živčanog sistema i djelomično u ganglijima, koji su u vezi s kičmenom moždinom, a isto su tako posljedica degeneracije u perifernim živčanim vlaknima u nervus ischiadicusu.

Riboflavin (vitamin G). Riboflavina ima mnogo u zelenom bilju, sijenu i u životinjskim sporednim produktima, kao što su otpaci mesa i obrano mlijeko, a u zrnju i žitnim nuzproduktima ima ga malo. Od nestašice riboflavina mogu oboljeti pilići i purići, koji se isključivo hrane zrnjem i žitnim sporednim produktima. Glavni simptom kod peradi je karakteristični dermatitis. Kod pilića ne izbija dermatitis, nego oni polagano rastu, imaju proljev, slabi su i imaju t. zv. »svinute prste« (toe). Kod odrasle peradi ta bolest ne utječe toliko na nosivost koliko na slabo valjenje pilića. Kod oboljelih pilića glavne su promjene na perifernim živcima: degenerativne promjene na mijelinskim ovojnicama, proliferaciji stanica neuroleme te na oteklini i fragmentaciji aksonskih cilindara.

Nijacin (nikotinska kiselina). Žito, zob i mlijeko imaju malo nijacina, zato bi mogle životinje, koje se hrane isključivo tom hranom, oboljeti zbog nestašice nijacina. Ali to se ipak ne događa, jer od životinja samo svinje pokazuju znakove te bolesti. Smatra se, da uobičajena količina žita i minerala te ograničena količina mlijeka ne sadrže dostatnu količinu nijacina potrebnu prasadi. Eksperimentalna prasad, koja se hrani samo žitom i obranim mlijekom u prahu, mršavi i dobiva hrapavu i krastavu kožu. Prasad oboli od enteritisa, koji je sličan infekcioznom nekrotičnom enteritisu. Ipak se smatra, da nekrotični enteritis, koji se javlja pod terenskim prilikama ne nastaje zbog nestašice nijacina, nego da je primarni uzrok infekcija Salmonellom choleraesuis ili Actinomycesom necrophorus. Ipak kad jenjava infekcija, može koristiti davanje nijacina, jer on ubrzava oporavak, i svinje sve bolje debljaju i postaju teže.

Psi koji se isključivo hrane žitnim proizvodima, obole od bolesti »crni jezik« (black tongue). Zbog nestašice nijacina dolazi kod pasa do upale čitavog probavnog trakta, do upale kože, a mijelinske živčane ovojnice degeneriraju.

D-avitaminoza

D-vitamina ima 6—8 oblika. Svi oni imaju istu kemijsku strukturu, ali se nešto razlikuju u izvjesnim dijelovima molekule. Ovaj vitamin ubrzava rast i pomaže pravilnu kalcifikaciju kostiju i zubi. Ta je djelatnost usko povezana s metabolijom kalcija i fosfora. Još nije potpuno proučeno, kako vitamin D upravo pri tom djeluje. Smatra se, da on olakšava resorpciju kalcija i fosfora iz crijeva. Premda nije potpuno poznat način, na koji vitamin D vrši tu djelatnost, ipak su dobro poznate posljedice te djelatnosti. Vitamin D vrši najmanje tri funkcije: 1. On povećava količinu kalcija i fosfora, koja se zadržava u tijelu uz određenu hranu. 2. On određuje količinu kalcija i fosfora u krvi. 3. On sudjeluje pri depoziciji kalcija i fosfora u kostima. Djelovanje D-vitamina povezano je sa sunčanim svijetlom ili s kojim drugim izvorom ultravioletnih zraka. Dokazano je, da ultravioletne zrake stvaraju vitamin D_2 iz ergosterola, kojega ima u vrlo malim količinama u biljnom tkivu. U životinjskim tkivima nalazi se vitamin D_3, te aktivirani 7-dihidroholesterol. To je oblik vitamina D, koji je potreban pilićima, jer oni dobro ne iskorištavaju vitamin D_2. Prema

tome je problem o nestašici D-vitamina vrlo složen, jer se on sastoji od četiri faktora: (1) stvaranje D-vitamina u hranjivom bilju, koje je raslo na suncu, (2) stvaranje D-vitamina u koži životinja uz nazočnost ultravioletnih zraka, te potrebno dobivanje (3) kalcija i (4) fosfora.

Zrnje od žitarica nema mnogo ovog vitamina, ali ga ima mnogo u krmi, koja je sušena na suncu. Zato je nestašica ovog vitamina značajnija kod životinja, koje se hrane zrnjem, kao što su svinje i perad. Od biljoždera javlja se nestašica D-vitamina u manjoj mjeri kod teladi u sjevernim državama za vrijeme jeseni, zime i proljeća, kada se te životinje obilno hrane koncentratima. Nestašica toga vitamina javlja se i kod mesojeda (osobito kod štenadi), kad se hrane žitnom hranom. Bolest od nestašice D-vitamina kod svih je životinja povezana s držanjem u zatvorenim prostorijama ili s godišnjom dobi, kada ultravioletne zrake iz sunčanog spektra djeluju tako kratko, da ih je premala količina za stvaranje vitamina D.

Vitamin D i paratireoidne žlijezde uravnotežuju kalcij u krvi. U tom uravnotežavanju nadređeni je faktor paratireoidna žlijezda. Ako pridolazak ili asimilacija kalcija opada, paratireoidna žlijezda djeluje u tom smislu, da kalcij nadoknađuje oduzimajući ga iz koštanog tkiva. To se događa kod odraslih životinja, kada je asimilacija smanjena zbog nestašice D-vitamina u tijelu. Oduzimanje kalcija iz kostiju uzrokuje bolest, koja se naziva osteomalacija. Osteomalacija je patološko stanje kod odraslih životinja, koje odgovara rahitisu kod mladih životinja.

Makroskopske promjene. Najočitiji znak za nestašicu D-vitamina u hrani mladih životinja usporen je rast i nepotpun razvitak kostiju (rahitis). Klinički znakovi za ovu bolest jesu zaostalost, ukočenost, otečeni zglobovi, deformirane i meke kosti, »rahitična krunica«, erozije zglobova i frakture. Kod svinja mogu se prelomiti lumbalni i sakralni kralješci koji oštete kičmenu moždinu posljedičnom paralizom u stražnjem kraju tijela. Kod teladi i prasadi zadebljavaju zglobovi udova, proširuju se i odvajaju epifizne granice, stanjuju se i lome koštane stijenke a bujno raste fibrozno i osteoidno tkivo. U krvi je smanjena količina kalcija i anorganskog fosfora. Kod peradi usporeno rastu i nepotpuno se kalcificiraju kosti. To se najbolje vidi na sternumu (savinuta kobilica prsne kosti). Kod odrasle peradi opada nosivost, jaja postaju manja, a smanjena je njihova sposobnost valjenja.

Mikroskopska slika. Histološke promjene, koje se javljaju zbog nestašice D-vitamina kod mladih životinja, vide se najbolje na hrskavičnim pločama, koje se nalaze između dijafize i epifize kostiju. Na tim se pločama neprestano stvara nova hrskavica tako dugo, dok kost raste. Normalno pretvaranje ove hrskavice u kost pojavljuju se na onoj strani ploče, koja je prema dijafizi, i to postepenim procesom, gdje hrskavične stanice degeneriraju i obamiru i nadomještavaju ih osteoblasti, koji na neki način utječu na taloženje kalcija i fosfora u okolnu hrskavičnu masu. Zbog nestašice D-vitamina proces pri pretvaranju hrskavice u kost usporen je ili zaustavljen. To se po svoj prilici događa na dva načina. Prvo, koncentracija kalcija i fosfora u krvi opada, jer nema faktora (vitamin D), koji je održava. Drugo, poremećeni su normalni procesi pri stvaranju hrskavične ploče između epifize i dijafize dugih kostiju i poremećeno je nadomještavanje hrskavice koštanim tkivom, što produljuje kost.

Pri normalnom razvoju dugih kostiju nalaze se stupci hrskavičnih stanica na dijafiznoj strani ploče (Slika 57). Te stanice sazrijevaju, degeneriraju i nestaju. U hrskavičnoj masi oko njih nastaje privremena kalcifikacija. Zatim embrionalna koštana srž uraste u hrskavicu na vrlo tipičan način i s pomoću osteoblasta je razgradi. Osteoblasti iz urasle embrionalne koštane srži stvaraju osteoidno tkivo, koje je po strukturi slično koštanom tkivu, samo što u svojoj homogenoj masi ne sadrži kalcijeve soli. To se osteoidno tkivo dalje pretvara u koštano tkivo (pravu kost). Taj se proces naziva osifikacija.

Pri rahitisu kod teladi niz je ovih promjena u znatnoj mjeri poremećen (Slika 58). Prvo, hrskavične stanice ne dozrijevaju, ne degeneriraju i ne nestaju, one se nagomilavaju. Drugo, privremena kalcifikacija oko hrskavičnih stanica usporena je ili uopće izostaje. Treće, embrionalna koštana srž ne razgrađuje hrskavicu potpuno ili je razgrađuje nejednolično. Četvrto, osteoidno tkivo, koje nadomješta hrskavicu, razvije se vrlo bujno i ne osificira ili osificira samo nepotpuno. Posljedica toga je, da epifiza postane preduga i ostane meka. Davanjem životinji vitamina D može se taj proces odmah zaustaviti, i tada kost postane normalna.

K-avitaminoza

Nestašica K-vitamina vjerojatno se ne pojavljuje spontano kod domaćih životinja. Potreba herbivora i omnivora u K-vitaminu lako se zadovolji, jer ga ima dovoljno u zelenom lišću, naročito u lucerni. Čini se, da su ove životinje, a i drugi sisavci, osigurani dovoljnom količinom K-vitamina, jer se on može sintetizirati s pomoću bakterija u crijevu. Pilići, pačići i guščići dobivaju dovoljnu količinu ovog vitamina u redovtoj hrani, ali kad se ova perad drži na slaboj hrani, mogu se kod njih pojaviti znakovi, da nemaju dosta K-vitamina. Glavna karakteristika te nestašice usporeno je grušanje krvi i krvarenje u unutarnjim organima, u potkožju i u mišićju. Izljev krvi u tkiva uzrokuje anemiju i smrt. Ovaj vitamin djeluje pri stvaranju protrombina. U novije vrijeme je ustanovljeno, da ima dva K-vitamina i da su oba derivati naftokinona.

U veterinarskoj medicini nisu značajna oboljenja zbog nestašice K-vitamina. Pri komercijalnom uzgoju pilića, gdje bi jedino ta bolest mogla biti problem, može se ona spriječiti davanjem u hranu 0,5% brašna od lišća lucerne. U humanoj medicini K-vitamin se upotrebljava, da se spriječi sklonost krvarenju kod bolesnika s opstruktivnim ikterusom. Za resorpciju K-vitamina treba da u crijevu ima žuči, a vitamin K je potreban i u jetri za stvaranje protrombina. Pri otrovanju goveda slatkom djetelinom nastaje hemoragična dijateza, gdje dikumarin u slatkoj djetelini na neki način umanjuje količinu protrombina u krvi; tu se ne radi o nestašici K-vitamina.

SUVIŠAK VITAMINA (HIPERVITAMINOZA)

Nije sasvim neumjesno, da se na ovom mjestu dade nekoliko podataka i o preobilnom dobivanju vitamina. Izvještaji o spontanim hipervitaminozama vrlo su oskudni. Zbog tih nepotpunih podataka moglo bi se pomisliti, da to nije ozbiljan problem. Taj se dojam pojačava izvještajima o pokušajima, da se izazove umjetna hipervitaminoza. U tim eksperimentima bile su količine vitamina, koje su bile potrebne za izazivanje simptoma i promjena hipervitaminoze daleko veće od onih, koje obično primaju životinje. Najlakše je bilo izazvati posljedice prekomjernim hranjenjem D-vitamina, a tu su bile i najizrazitije posljedice.

Pri eksperimentalno izazvanoj hipervitaminozi kod pasa davanjem velikih doza kalciferola (vitamin D_2) karakteristično je nekrotiziranje medije arteriola u bubrezima, te upala glomerula, tubula i intersticijskog tkiva u bubrezima. Uz ove promjene nastaju i značajne promjene u krvi. Pri toj hipervitaminozi nastaje hiperkalcemija. Pojačano izlučivanje kalcija kroz bubrege očito oštećuje bubrežne arteriole, parenhim i intersticijsko tkivo. Nastaje insuficijencija bubrega, koja se očituje sa simptomima uremije. Kod štakora, koji su obilno hranjeni zračenim ergosterolom (vitamin D_2), pojačava se osifikacija na spoju između epifize i dijafize u zoni privremene ili provizorne kalcifikacije. Usto nastaje metastatska kalcifikacija u bubrezima, krvnim žilama, u miokardu, pilorusu i u bronhima. Pojavljuje se atrofija timusa i slezene, i stvaraju se kamenci u mokraćnom mjehuru. Misli se, da bi se slične promjene izazvale i kod ostalih domaćih životinja, kada bi se davala povećana količina D-vitamina, ali to još nije provjereno.

XI. POGLAVLJE

KONKRECIJE

Konkrecije su kompaktne ili skrutnute, neorganizirane mase tvari, koje mogu nastati u tijelu i koje se stvaraju u šupljim organima, sekretornim i ekskretornim žlijezdama i njihovim izvodnim kanalima, a ponekad i u tkivu i tjelesnim šupljinama. Konkrecije koje uglavnom nastaju od endogenog materijala, nazivaju se kalkuli. To su tvorbe slične kamenu, a njihove su anorganske sastavine poglavito soli od kalcija i fosfora. One očito nastaju zbog poremetnje u metaboliji minerala. Kod životinja su česta i dva druga oblika konkrecija. Ove konkrecije su složene od biljnih vlakana ili od dlaka ili od jednih i drugih i nastaju u gastrointestinalnom traktu. Tvorbe koje se sastoje od biljnih vlakana, nazivaju se fitobezoari, a tvorbe koje su složene poglavito od dlaka, nazivaju se trihobezoari.

KALKULI, KAMENCI

Stvaranje kalkula zavisi o procesima, koji mijenjaju koloidno stanje tekućina u sekretu i ekskretu. Mineralne soli normalno se nalaze u takvim otopinama u prezasićenom stanju, a to je omogućeno s pomoću zaštitnog djelovanja koloida.Kemijske i fizikalne poremetnje u koloidima mogu smanjiti ili potpuno ukloniti njihovo zaštitno djelovanje, a to stvara taloženja soli. Jezgru, oko koje se talože soli, može dati sama promjena u koloidnom stanju. Drugi put opet može biti jezgra za dalje taloženje fibrin, sluz, deskvamirane epitelne stanice ili grudica bakterija. Kada je proces već jednom započeo, nastaju povoljni uvjeti za njegovo dalje nastavljanje, jer na površini već istaložene mase nastaje dalja adsorpcija soli i sakupljanje koaguliranih koloida. Kalkuli su strana tijela i kao takvi izazivaju upalnu reakciju, a njezini produkti čine organsku stromu konkremenata. Izmjeničnim taloženjem soli i koaguliranih koloida nastaje upravo umjetničko i pravilno stvaranje slojeva, koji su karakteristični za mnoge kamence.

Kamenci, slični mokraćnim kamencima, mogu se proizvesti u laboratoriju, ako se kravljoj krvnoj plazmi, gdje je s pomoću kalcijeva oksalata spriječeno grušanje, doda kalcijev klorat, kalcijev fosfat i tripel-fosfat. Tada se mliječna tekućina, koja sadrži fibrinogen, za nekoliko minuta zgruša, i poslije nekoliko dana ili tjedana ova masa, koja sadrži fibrinogen i soli, postane tvrda kao kamen. Ako se proces izvede u gumenoj kesici, pritisak ubrzava stvaranje umjetnih kamenaca. Ako se kamenac ostavi u vodi ili u otopini soli, on prima zbog polaganog stezanja hrapavu površinu, a unutarnja struktura mu postaje slična strukturi prirodnih kamenaca. Zbog postepenog i ponovljenog taloženja soli i fibrinogene koagulacije kamenac dobiva slojeve. Kamenac ne nastaje, ako se upotrebi serum bez fibrina, ukoliko se ne doda koja druga albuminozna supstanca, kao što je paraglobulin, nukleoalbumin i mucin. Pri stvaranju umjetnih kamenaca mogu i grudice bakterija nadomjestiti fibrin.

Urolithi

Mokraćni kamenci se stvaraju u bubregu, u bubrežnoj zdjelici i u mokraćnom mjehuru. Male kamence može mokraća otplaviti u uretere i u uretru. Amonijačka fermentacija mokraće u mjehuru, uzrokovana bakterijama, kao na pr. Es. coli, pogodna je za stvaranje tripel-fosfata. Neki misle, da je zbog nestašice A-vitamina olakšana bakterijska infekcija mjehura. Pod tim okolnostima mogu se zaštitni koloidi skupiti u krpice i pomoći sljepljivanju oborenih soli ili bakterija zajedno s produktima upale, koju izazivaju bakterije, i biti uzrok da se stvori jezgra kamenaca. Neki istraživači misle, da koncentracija soli u mokraći u tom procesu malo sudjeluje, jer kamenci mogu nastati u mokraći niske koncentracije, a ne nastaju uvijek u mokraći visoke koncentracije. Drugi opet istraživači ističu, da se kamenci, u najmanju ruku kod ovaca i goveda, najčešće javljaju zimi, kada se voda manje pije, te kada je u mokraći veća koncentracija soli.

Veličina i oblik mokraćnih kamenaca dosta su različiti. To zavisi o vrsti životinje, o mjestu, gdje je kamenac nastao, i o njegovu sastavu. Bubrežni kamenci mogu biti vrlo sitni od jedan do dva milimetra u promjeru (Slika 59). Oni su okrugli i slični biseru. I ta sitna tjelešca su u prerezu slojevita. Kamenci u bubrežnoj zdjelici imaju hrapavu čvorastu površinu i često po obliku odgovaraju bubrežnoj zdjelici (Slika 60). Katkad postanu i veći od 8 cm u promjeru. Kamenci u mokraćnom mjehuru ili su krugljasti, ili ovoidni. Površina im je glatka i sjajna, ili je čvorasta i slična dudu. Ako se susjedne plohe međusobno taru, nastaju facete. Neki kamenci mokraćnog mjehura su slojeviti, drugi nisu. Oni mogu biti sitni kao zrno pijeska i veliki kao obična lopta (Slika 141). U zbirci Iowa State College-a nalazi se kamenac, koji je nađen u nekoj kobili i koji je mjerio 17×13×10 cm, a težio je 2.620 grama.

Mokraćni se kamenci razlikuju po veličini i po boji. Obično su tamnosmeđi, sivi ili žuti. Katkad su bijeli poput krede. Ako se ovakvi bijeli kamenci, koji potječu od konja, drže u začepljenim posudama, oni duge godine zadržavaju amonijački zadah od fermentirane mokraće.

Još veća razlika nego u obliku i boji u kemijskom je sastavu kamenca. U mokraći, koja je jako alkalična, talože se amorfni fosfati, karbonati i tripelfosfati, a u relativno neutralnoj ili kiseloj mokraći, uz poneke iznimke, taože se urati, oksalati te kristalinični fosfati i karbonati. Najobičniji konjski kamenci sadrže kalcijev karbonat i fosfat te magnezijev karbonat. Kod preživača su kamenci složeni od kalcijevih, magnezijevih i aluminijevih soli fosforne kiseline. Kod svinja kamenci mogu biti složeni od amonium-magnezijeva fosfata, od kalcijeva i magnezijeva karbonata te od magnezijeva fosfata i oksalata. Kod mesojeda se mokraćni kamenci obično sastoje od kalcijeva karbonata, fosfata i urata ili od natrijeva i amonijeva urata ili od amonium-magnezijeva fosfata. Čini se, da su fosfatni kamenci najčešći, i misli se, da nastaju sekundarno u vezi sa cistitisom. Oni često imaju centar od urata. U Engleskoj su vrlo česti cistinski kamenci, koji se inače smatraju za vrlo rijetke. Oni su glatki i zaobljeni, boje su poput vrhnja ili svijetložuti i mekši su od fosfatnih kamenaca.

Mokraćni kamenci su opasni uglavnom iz dva razloga. Oni mogu izazvati upalnu reakciju i mogu začepiti mokraćne prolaze. Začepljeni mokraćni prolazi mogu imati teške posljedice, kao što je retencija mokraće, a to izaziva uremiju, zatim, ako je začepljena uretra, može izbiti dilatacija i ruptura mokraćnog mjehura, i konačno, ako su začepljeni ureteri, može se bubreg pretvoriti u vreću s tankim stijenkama (hydronephrosis).

Cholelithi

Žučni konkrementi su prilično česti kod čovjeka, a kod životinja su rijetki. O pojavi žučnih kamenaca kod mnogih vrsta domaćih sisavaca nema točnih podataka. Prema podacima iz literature rijetki su žučni kamenci, koji spontano

nastaju kod pasa, ovaca, mačaka i kunića, a kod goveda i svinja razvijaju se isto tako kao kod čovjeka. U velikom broju goveđih pretraga nađeni su žučni kamenci kod 0,4% goveda u državi Minnesota i kod 1% u državi Colorado. U Sjedinjenim Državama nema podataka za velik broj životinja drugih vrsta.

Činjenica, što se žučni kamenci kod psa i ovce gotovo uopće ne pojavljuju, a što se kod čovjeka, govečeta i svinje pojavljuju, pokušava se u novije vrijeme protumačiti razlikom u sastavu žuči kod ovih dviju skupina. Najznačajnija razlika u žuči je ta, što je kod psa i ovce saponifikaciona frakcija masne kiseline relativno visoka, a kod čovjeka, govečeta i svinje je niska u odnosu prema nesaponifikacionoj frakciji holesterola. Moć otapanja žuči zavisi o saponifikacionoj frakciji ili o frakciji masne kiseline. Ako masne kiseline ne mogu otopiti holesterola, postoji veća vjerojatnost za stvaranje žučnih kamenaca.

Žučni kamenci nalaze se u žučnom mjehuru i u žučnim kanalima. Kada su svježi, oni su polutvrdi, ali kada se na zraku osuše, postaju tvrdi i krhki. Neki izgledaju masni i sapunasti i plivaju na vodi (holesterin). Oni se po veličini vrlo razlikuju, te mogu biti sitni kao zrnca pijeska i veliki kao golubinje jaje. Obično su okrugli ili jajoliki. Katkada imaju facetiranu površinu. Na prerezu se često vide koncentrični slojevi. Glavne sastavine žučnih kamenaca jesu holesterin, bilirubin, kalcijev karbonat i koagulirani koloidi. Jezgra brojnih žučnih kamenaca strano je tijelo, kao na pr. partikula ingesta ili zrnce pijeska, koji su zbog jake peristaltike potisnuti iz duodenuma u glavni žučni kanal. Katkada je jezgra sastavljena od bakterija, kao što je Escherichia coli, zatim od upalnog eksudata i deskvamiranog epitela. Mnogi istraživači sada smatraju, da se oko ovih elemenata kao jezgara mogu žučni koloidi koagulirati i kondenzirati onda, kada koncentracija vodikovih iona u žuči koleba oko izoelektrične točke.

Žučni konkrementi mogu začepiti žučne prolaze i uzrokovati zastoj žuči. To se očituje u simptomima žutice. Ponekad može staza žuči biti tako jaka, da prsne žučni mjehur. Ako žučni kamenci potpuno ne začepe žučne prolaze, oni mogu izazvati holecistitis i holangitis.

Sialolithi

Konkrementi u izvodnim kanalima parotisa, sublingvalne i submaksilarne slinovne žlijezde obično su tvrdi, bijeli kao kreda i cilindričnog oblika s facetama na krajevima. Promjer im je obično 25 mm ili više. U zbirci Iowa State College-a nalazi se jedan izuzetno velik sijalolit, koji je nađen kod konja. On je 8 cm dug, 6,5 širok i 368 grama težak. Kemijski su sijaloliti sastavljeni od kalcijeva karbonata i fosfata ili od magnezijeva, kalcijeva i natrijeva karbonata. Jezgra sijalolita kod konja je često komadić biljnog vlakna ili zobi. U zbirci Iowa State College-a igla je jezgra jednog sijalolita.

Pancreolithi

Konkrementi pankreasa sasvim su bijeli, sivkastobijeli ili žućkastobijeli; oni su okrugljastog, kuboidnog ili valjkastog oblika; veliki su kao zrno pijeska pa čak i kao zrno graška; obično se pojavljuju multiplo i tvrde su konzistencije. Konkrementi pankreasa sastavljeni su od kalcijeva karbonata i fosfata, kalcijeva oksalata i raznih organskih supstanca kao što je albumin, lecitin, masne kiseline i holesterin. Pankreoliti su rijetki kod životinja. Najčešće se nalaze kod goveda.

Enterolithi

Enteroliti se katkada nađu u debelom crijevu kod konja. Obično su u kolonu, ali se mogu ponekad naći i u cekumu. Glavna im je sastavina amonijev i magnezijev fosfat. Smatra se, da se enteroliti razvijaju u vezi s hranjenjem konja pšeničnim i raženim mekinjama. Mekinje sadrže mnogo magnezijeva

fosfata. Želučani sok normalno otapa ovu sol, i ona se u velikoj mjeri resorbira u crijevu. Ako se hrani prevelikom količinom mekinja, i osobito ako životinja u isto vrijeme boluje od kroničnog kataraličnog gastroenteritisa sa smanjenim izlučivanjem kiseline, neotopljena dospije ova sol u kolon. Ovdje se spaja s amonijakom, koji nastaje razgradnjom bjelančevina. Taj proces olakšava i velika količina bjelančevina u mekinjama. Tako nastali tripel-fosfat kristalizira se oko neke strane ili neprobavljive tvari, kao što je komadić metala ili zrnce pijeska. Taloženje može biti u slojevima, tako da je enterolit slojevit. Misli se, da enteroliti ne nastaju u tankom crijevu zato, što je peristaltika prebrza i što nisu tako povoljni uvjeti za bakterijsku razgradnju bjelančevina i za stvaranje amonijaka. Enteroliti mogu doseći veličinu kugle za kuglanje. Obično su okrugljasti ili su nepravilnog oblika, pa tako u zbirci ovog instituta ima jedan enterolit u obliku potkove. Prerezna površina enterolita je sivkasto bijela, žućkastosmeđa ili tamnosmeđa.

Coprolithi

U kolonu i u rektumu, katkad i u tankom crijevu kod pasa i rjeđe kod mačaka, mogu se naći tvrde, suhe, sivkaste ili smeđaste i valjkaste mase, koje zaudaraju i sadrže komade neprobavljenih kosti. Fekalni konkrementi mogu se nekad naći povremeno i kod drugih životinja, štoviše, i kod ptica. Iako se oni nazivaju koproliti, to nisu kamenci u pravom smislu, kao što su oni, koje smo već opisali. Koproliti nisu ništa drugo nego tvrde mase inspisiranih fekalija. Oni se često stvaraju u vezi s kroničnom opstipacijom.

Trichobezoari i phytobezoari

Kad preživači progutaju veću količinu dlaka, mišićne kontrakcije predželudaca sklupčaju tu dlaku u kugle, koje se nazivaju trihobezoari. Takve se kugle katkada nađu i u želucu i kolonu u svinje. One su obično izvana presvučene glatkom sjajnom korom sličnom ljuski. Ona je sastavljena od sluzi i drugih koloidnih tvari, koje su adsorbirale mineralne soli. U kolonu konja mogu se naći kugle, koje su sastavljene od biljnih vlakana, obično od ljusaka zobi, i koje su infiltrirane tripel-fosfatom. To su fitobenzoari. One su lake u poređenju s konkrementima, koji su teški slično kamenu. Fitobezoari su smeđe boje. Na prerezu se vide pukotine i šupljine ispunjene razgrađenim djelićima hrane i pijeskom.

Trichobezoari i fitobezoari mogu doseći veličinu kugla za kuglanje; one izazivaju male poremetnje, osim ako začepe ljevkasti pilorični otvor želuca, ili slični otvor na izlazu iz velikog kolona (konj). Obično su oni slobodni u želucu i crijevu i pomiču se naprijed i natrag s valovima peristaltike. Površina im je glatka, tako da rijetko uzrokuju povrede. Ako ipak potpuno začepe koji ljevkasti otvor, može se pojaviti opstrukcija pa i ruptura alimentarnog trakta. Katkada kod preživača dospije za vrijeme preživanja koji bezoar u jednjak i tu može izazvati opstrukciju.

XII. POGLAVLJE

TUMORI

UVOD

Tumor je atipična, abnormalna, više ili manje neograničena skupina prolifetivnih stanica, koja obično nema određene pravilne građe. Stanice, od kojih se sastoji tumor, potječu od normalnih tjelesnih stanica. Stanice su obično slične jedna drugoj, ali se često dosta razlikuju od normalnih zrelih stanica, od kojih su potekle. Iako mnogi tumori nemaju određeni raspored stanica, ipak njihova građa nešto malo podsjeća na tkivo, iz kojeg su nastali. Skupina aberantnih stanica, od kojih je sastavljen tumor, raste nezavisno i nema korisne svrhe u tijelu. Uzrok tumora je u većini slučajeva nepoznat.

Pod izrazom tumor misli se na izraslinu, ali to ne znači, da je svaka izraslina tumor. Mnoge otekline mogu biti slične tumoru, na pr. hladni apscesi, infekciozni granulomi, krvne ciste (hematomi), parasitski čvorovi i mase intraabdominalnih nekroza u masti. Mnogi se od ovih procesa razvijaju za neko vrijeme i onda se smiruju. Tumori, naprotiv, neprestano rastu, jer se u njima novostvorene stanice neprestano dalje razmnažaju. Stoga je vrlo zgodan naziv neoplazme, koji se upotrebljava kao sinonim za tumor.

PREDISPOZICIONI FAKTORI

Kod životinja mogu neki faktori stvoriti predispoziciju za neoplazme; to su osobito starost, boja i hereditarnost. Tumori su češći kod starih životinja nego kod mladih, možda zato, što dulje vrijeme omogućuje, da se pojavi tumor. Kod životinja s bijelom kožom predispozicini faktor je boja; kod bijelih i sivih konja su vrlo česti maligni melanomi, a kod goveda u Herefordu planocelularni karcinomi na oku (Sl. 61). Što se tiče hereditarnosti, ima nekih dokaza kod ljudi, da je prirođena obiteljska sklonost za neke oblike raka. Dr. Maud Slye prema svojim glasovitim pokusima pri gojenju miševa zaključila je, da se spontani karcinom kod ovih životinja nasljeđuje po Mendelovim zakonima. Čini se, da je pojava raka kod miševa recesivnog karaktera, a ne dominantnog. Za sada nema konačnih dokaza, da se hereditarno prenosi sklonost za tumore kod domaćih sisavaca, osim kod glodavaca. Postoje neke indikacije, da je kod peradi hereditarna sklonost za maligne limfocitne tumore.

ETIOLOGIJA

Uzrok tumora je, uz izuzetke, još nepoznat. To je činjenica, koja je u nekima poljuljala povjerenje, jer je već prošlo preko 100 godina, otkad je počelo intenzivno istraživanje tumora. Za to vrijeme su temeljito istražene histološke

i kliničke karakteristike tumora, i učinjeni su bezbrojni pokušaji, da se sazna njihov uzrok. Predloženo je više teorija, koje tumače postanak tumora.

F e t a l n i z a o s t a c i. Teorija fetalnih zaostataka tumači postanak tumora na osnovi malih otočića dislociranog tkiva u embriju. U kasnijem životu, kada nastanu osobite okolnosti u tim zaostacima ili izvan njih, ove prividno mirne stanice počinju aktivno proliferirati, i nastaje tumor. Ova teorija razjašnjava samo manji broj neoplazama — teratome, dermoide, cistične adamantinome (odontome) i embrionalne nefrome.

T e o r i j a p o d r a ž i v a n j a. Teoriju podraživanja podupiru snažni dokazi, ali ona još ne razjašnjava, da li su očiti podražaji direktni uzrok izvjesnih tumora, ili su za to potrebni još neki prikriveni, odnosno još nepoznati faktori. Koliko se zna, podražaji mogu biti kemijski (katran, solna kiselina, natrijeva lužina, arsenik), fizikalni (rentgenske zrake i svijetlo) i organizirane tvari (parasitski crvi). Sigurno je, da odnosni podražaj mora djelovati u znatnom periodu vremena. Kratkotrajno djelovanje nije dovoljno. Pokusi upućuju na to, da je uz podražaj potreban još neki nepoznati faktor, da nastane t. zv. podražajni tumor.

Najvažniji od kroničnih podražajnih tumora kod ljudi jesu karcinomi na usni kod pušača lule, karcinomi na ustima urođenika u Indiji i Filipinama, koji žvaču betel (sredstvo za žvakanje od Nux arecae), karcinom na skrotumu kod mladih dimnjačara i karcinom na rukama kod ljudi, koji rade s rentgenskim zrakama. Kod životinja stvara se na pr. t. zv. karcinom od žigosanja kod mladih krava, kožni karcinom kod svijetlo obojenih australskih krava, koje su fotosenzibilizirane time, što jedu izvjesne biljke, eksperimentalni kožni ugljenokatranski karcinomi na kunićima i miševima, želučani karcinomi na štakorima uzrokovani jednim nematodom (Gongylonema neoplasticum), jetreni sarkomi na štakorima uzrokovani larvama trakavice (Cysticercus fasciolaris), želučani adenomi kod konja i mazga uzrokovani nematodom Trichostrongylus axei i jetreni adenomi na kunićima uzrokovani kokcidijama. Razmatrajući ovu teoriju podraživanja, začuđuje, zašto takve tumore ne uzrokuje stalni podražaj od nosnog prstena kod bika, zatim od žvala, sedla i hama.

T e o r i j a i n f e k c i j e. Teoriji infekcije se sada obraća mnogo pažnje. Protiv nje su iznošeni dokazi, da se neoplazme ne pojavljuju epizootski, da je gotovo nemoguće da postoji tolika raznolikost mikroorganizama, koji bi uzrokovali takvu mnogostrukost rasta kod tolikog broja životinja, da veliki dio tumora ostaje lokaliziran i da se ne stvaraju specifična antitijela. Ti argumenti sada jedva vrijede barem za neke tumore. Blaga epizootija kutane papilomatoze javlja se kod divljih zečeva u dijelovima naše zemlje, kutana papilomatoza javlja se i kod teladi, a venerični limfosarkomi pojavljuju se kod odraslih pasa u nekim nastambama za pse; leukotični tumori su rasprostranjeni po jatima peradi. Neki su tumori proučeni u eksperimentalnom prijenosu; to su na pr. Rous-ov sarkom kod pilića, Shope-ov fibrom i miksom kod kunića (Sl. 62) i kutani papilom kod goveda. Za njih se drži, da ih uzrokuju filtrabilni virusi. Pristalice virusne infekcije kao uzroka mnogih neoplazama misle, da bi u zdravu tijelu mogla biti virusna flora, koja bi odgovarala bakterijskoj flori, i da bi tipovi virusa mogli biti brojni i raznovrsni. Oni tvrde, da ondje gdje postoji raznovrsnost stanica u tijelu, mogu isto tako postojati i različiti virusi, ali da je problem pojednostavljen, jer je već dokazano, da jedan virus može uzrokovati razne promjene na istom tipu stanica. Za to je primjer virus papilomatoze kod kunića, koji može podražiti epidermalne stanice pri stvaranju cističnog tumora, papiloma, i planocelularnog karcinoma. Prigovor, da se kod neoplazama ne stvaraju specifična antitijela, isto je tako oboren pri naprijed spomenutim prenosivim tumorima. Neki od ovih tumora, napokon, iščezavaju i ostavljaju trajan imunitet, da ponovno ne nastane ovakav tumor.

Tumori mogu se stvoriti iz svih vrsta stanica, koje sačinjavaju tkiva i organe tijela. Stanice nekih tumora slične su stanicama tkiva i organa, od kojih su proizašle. U tom se slučaju kaže, da su stanice d i f e r e n c i r a n e. Pri drugim neoplazmama stanice su toliko nezrele — embrionalne — da nisu slične matičnim stanicama. Za takve se stanice kaže, da su n e d i f e r e n c i r a n e. Između potpuno diferenciranih i sasvim nediferenciranih stanica postoje sve vrste prijelaza.

Razvoj tumora je karakterističan ne samo po zrelosti i nezrelosti njegovih stanica, nego i po većoj ili manjoj neograničenosti stanične proliferacije. Stanice se brzo umnažaju i često rastu bez ikakvog reda. Ako je rast brz, jezgre imaju mnogo kromatina i mnoge od njih su u mitozi.

U rastu tumora nazočni su i parenhim i stroma (vezivno tkivo i krvne žile). Tumori s diferenciranim stanicama, koji polagano rastu, obično imaju stromu obilniju nego parenhim. Ima nekih dokaza, da u stromu ulaze i nepotpuno formirana živčana vlakna.

Kod tumora, koji polagano rastu, stvara se čahura, i to u jednakoj mjeri, kako se razvija parenhim i stroma. Takvi tumori postaju ograničeni. Kod tumora, koji naglo rastu, nema čahure, i stanice tumora infiltriraju okolno tkivo. Ako se takva neoplazma ekstirpira i ako nešto od nje zaostane, ona će se povratiti. Stanice tumora, koji naglo raste i koje infiltriraju tkiva i organe, mogu prodrijeti u krvne i limfne sudove, gdje ih zahvati struja, i one se mogu implantirati na nova sekundarna sjedišta (Slika 63). To su m e t a s t a z e (Slika 64). Ako se stanice tumora ili njegovi fragmenti šire po pleuralnoj i peritonealnoj šupljini i ako se »ukorijene« i razviju na novim mjestima, taj se proces naziva spontana transplantacija (Slika 65).

Neoplazma nema svoje funkcije, ali stanice njenog parenhima, ako su proizašle od žljezdanih stanica, mogu producirati isti sekret kao i matične stanice, ali ta sekrecija nema vrijednosti za životinju. Sekret se sakuplja i stvara ciste, jer se ne formiraju izvodni kanali.

Na tumoroznom tkivu odigravaju se jednake patološke poremetnje kao i na normalnom tkivu; stoga nije neobično, da tumorozno tkivo zahvati masna infiltracija i degeneracija, nekroza, hijalinska i amiloidna degeneracija, kalcifikacija, atrofija, hemoragija, edem, upala, apscediranje i ulceracija. Ove su promjene češće kod neoplazama, koje rastu vrlo brzo. Glavni uzroci takvih promjena jesu slaba vaskulariziranost, pritisak, trauma i bakterijska infekcija.

Stanice nekih vrsta tumora vrlo su osjetljive pri zračenju rentgenskim zrakama i gama-zrakama radijuma. Ove zrake ili zaustavljaju aktivnost stanica u tumoru, ili uzrokuju njihovu degenerciju i smrt. Stanice koje rastu i brzo se umnažaju, mnogo su osjetljivije za te zrake nego normalne stanice. One su najosjetljivije baš pred početak mitoze.

MAKROSKOPSKI IZGLED

Neoplazme variraju u veličini od sitnih čvorića do nevjerojatno velikih tvorba. Veličina zavisi o raznim faktorima, kao što su lokalizacija, vrst tumora, opskrbljivanje krvlju, stepen rasta i starost. Oblik im je isto tako različit kao i veličina. Površina tumora, koji polagano raste, može biti glatka okrugla, ili je tumor na peteljki. Tumor, koji brzo raste, obično je nepravilnog oblika i kvrgav. Boja tumora zavisi o opskrbljivanju krvlju, o vrsti stanice, o nazočnosti ili nestašici pigmenta, odnosno tekućine. Većinom su tumori sivkastobijeli. Dobro vaskularizirani tumori su crvenkasti ili crveni. Melanin daje tumoru crnu boju. Ako je površina kutanih tumora oštećena traumom, može se stvoriti granula-

ciono tkivo. Nekrotična žarišta vide se na prereznoj površini kao žućkaste mrlje. Konzistencija neoplazme zavisi o relativnoj količini strome i parenhima. Ako je više strome, tumor je tvrđe konzistencije. Tumori, kod kojih parenhim raste brzo, jesu meki. Edematozni tumori su tjestasti.

DJELOVANJE TUMORA NA TIJELO

Vrsta i lokalizacija tumora najvažniji su faktori, o kojima zavisi značaj tumora za tijelo. Tumori koji polagano rastu dobivaju kapsulu i posljedice mogu nastati od njihova pritiska na vitalne organe. Tumori koji imaju brzi infiltrativni rast, djeluju ne samo svojim pritiskom nego i time, što se rasprostranjuju u normalno tkivo zahvaćenog organa i time ga ometaju u funkciji. Lokalno djelovanje može prouzrokovati opće mršavljenje životinje. Resorbirane toksične supstance, koje nastaju zbog regresivnih promjena u tumoru, izazivaju slične posljedice. Veliki površni tumori često su oštećeni traumom. Tada se može pojaviti krvarenje, piogena infekcija pa i septikemija. Pri nekim tumorima, kao što su prenosivi papilomi kod goveda, štenadi i kunića, pri t. zv. veneričnim limfosarkomima kod pasa i pri Rouss-ovim sarkomima kod pilića, stvaraju se imuna antitijela, koja imaju zaštitno djelovanje.

KLASIFIKACIJA I NOMENKLATURA

S kliničkog gledišta tumori su benigni i maligni. B e n i g n i tumor je bezazlen, osim ako svojom lokalizacijom ometa funkciju kojeg važnog organa. On raste polagano; često je inkapsuliran; ako je na površini, može biti na peteljci; ne pravi metastaze, i ako se odstrani, ne recidivira. M a l i g n i tumori su opasni, jer infiltriraju vitalne organe, brzo rastu, nisu inkapsulirani, šire se metastazama na druge dijelove tijela i recidiviraju nakon ekscizije, kauterizacije ili nakon zračenja, osim ako nije i posljednja stanica u okolnom tkivu odstranjena ili razorena.

Patolog klasificira tumore po histogenetskoj osnovi, t. j. prema tkivu, iz kojeg su izišli. To je često teško, jer nije uvijek moguće odrediti tip tumorskih stanice prema onim stanicama, od kojih su izišli. To znači, što su stanice nediferenciranije, to je teže klasificirati tumor. Stupanj diferencijacije i tkivno porijeklo stanice dva su najvažnija elementa, koji se uzimaju u obzir pri histogenetskoj klasifikaciji.

Na toj osnovi se neoplazme klasificiraju tako, da se sufiks »-oma« dodaje nazivu matičnog staničnog tipa (Vidi iduću tabelu!). Tumori sastavljeni od nezrelih stanica, koje su izišle iz raznih vrsta vezivnog tkiva, nazivaju se s a r k o m i (od grčke riječi »sarks«, što znači meso). To su klinički maligni tumori, koji su izišli od različitih vrsta vezivnog tkiva. Oni se dijele prema specifičnim matičnim stanicama i u nazivu imaju ispred »sarcoma« oznaku matičnih stanica, na pr.: fibrosarcoma, myxosarcoma, osteosarcoma (osteogeni sarkom), chrondrosarcoma i liposarcoma. Epitelni tumori s vrlo nezrelim stanicama zovu se karcinomi (od grčke riječi »karkinos«, što znači rak, a odnosi se na način rasta). Obični sinonim za karcinom je k a n c e r. Kod tumora, koji su nastali od drugog tkiva osim od vezivnog i epitelskog, malignitet se označuje pridjevom »maligni« k imenu benigne formacije, na pr.: maligni melanom i maligni leiomiom. Iznimka je maligni limfocitni tumor, koji se naziva limfocitom, i maligni tumor u stanicama koštane srži, koji se naziva mijelocitom. Izrasline sastavljene od mješanog tkiva nazivaju se teratomi (Vidi stranu 110). Specijalni naziv embrionalni nefrom uzet je za razvitak fetalnog ostatka od Wolffova kanala (mesonephros).

Histogenetska klasifikacija neoplazama

Matične stanice	Benigne neoplazme	Maligne neoplazme
Stanice fibroznog vezivnog tkiva	Fibroma	Fibrosarcoma
Stanice mukoznog vezivnog tkiva	Myxoma	Myxosarcoma
Stanice masnog tkiva	Lipoma	Liposarcoma
Hrskavične stanice	Chondroma	Chondrosarcoma
Koštane stanice	Osteoma	Osteosarcoma (osteogeni ili osteoidni sarkom)
Stanice poprečno prugastog mišičja	Rhabdomyoma	Rhabdomyoma malignum
Stanice glatkog mišičja	Leiomyoma	Leiomyoma malignum
Neuron	Neuroma	Neuroma malignum
Neuroglia	Glioma	Glioma malignum
Endotelne stanice krvnih žila	Haemangioendotelioma	Haemangioendothelioma malignum
Endotelne stanice limfnih sudova	Lymphangioendotelioma	Lymphangioendotelioma malignum
Lymphocyti	Lymphoma	Lymphocytoma ili lymphosarcoma
Myelocyti	Myeloma	Myelocytoma
Melanoblasti	Melanoma	Melanoma malignum
Pločaste epitelne stanice	Papilloma	Carcinoma skvamocellulare (ili planocellulare)
Žljezdane epitelne stanice	Adenoma	Adenocarcinoma

TUMORI VEZIVNOG TKIVA

Fibroma

Fibrom je tumor, koji je složen od stanica zrelog vezivnog tkiva. Fibrom je tvrd ili mekan, a to zavisi o količini kolagenih vlakana i o njihovu rasporedu u gušće ili rjeđe snopiće. Meki fibromi često sadrže mnogo limfe i dobro su vaskularizirani. Oni ne recidiviraju i ne prave metastaze.

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Tvrdi fibromi su okrugljasti, čvrsti i inkapsulirani. Ponekad su tvrdi kao tetiva. Prerezna površina im je suha i bijela ili žućkastobijela. Pažljivim promatranjem može se na prereznoj površini lako vidjeti, da je tumor sastavljen od snopića vezivnog tkiva, od kojih neki teku u poprečnom smjeru, a drugi u podužnom. Masa tumora je oštro ograničena; sta-

nice ne infiltriraju okolno tkivo, jer je izraslina inkapsulirana. Meki fibromi su spužvasti, više vaskularizirani i često edematozni. Limfa može biti koagulirana u hladetinastu masu. Ako se takvi tumori nalaze na sluznicama, često su na dršku i nazivaju se polipi. Prerezna površina mekih fibroma može biti crvenkasta, jer su oni dobro opskrbljeni krvlju.

Fibromi rastu polagano, obično nastaju pojedinačno i mogu biti razne veličine: od sitnih čvorića do mase, koja važe više od 45 kg. Treba ih razlikovati od infekcioznih granuloma različitih vrsta.

Mikroskopska slika. Tvrdi fibromi su sastavljeni od kompaktnih snopića valovitih vlakana koncentrično položenih oko krvnih žila. Često su vlakna vrlo duga. Između vlakana nalaze se vretenaste jezgre od vezivnog tkiva, kojima pripadaju kolagena vlakna. U mekim fibromima su stanice vezivnog tkiva narijetko raspoređene. One su izrazito zvjezdastog oblika. Krvnih žila ima mnogo.

Lokalizacija. Fibromi se mogu, naravno, pojaviti svagdje, gdje ima vezivnog tkiva. Kako vezivnog tkiva ima u svim dijelovima tijela, može se očekivati, da će i fibromi nastati gotovo posvuda. Statistika tumora doduše pokazuje da su fibromi najobičniji na koži i u potkožju. Meki fibromi, odnosno polipi, česti su u nosnim prolazima, naročito kod konja.

Kombinacije. Ako je fibroznom vezivnom tkivu primiješano masno, koštano, hrskavično ili mukoidno vezivno tkivo, koje može biti više ili manje zrelo, a njegova količina iznosi manje od polovice cjelokupne tumorove mase, onda se takav tumor naziva lipofibrom, osteofibrom, hondrofibrom ili miksofibrom.

Myxoma

Miksom je benigni tumor. On je sastavljen djelomično ili potpuno od želatinoznog embrionalnog vezivnog tkiva, a po konzistenciji, transparentnosti i građi odgovara Warthonovoj hladetinastoj masi iz pupčanog tračka.

Makroskopski izgled. Ove neoplazme nastaju pojedinačno ili su multiple. One su različite veličine, ali ne narastu osobito velike. Meke su. Na prerezu su želatinozne, prilično transparentne i imaju blijedožućkastu ili sivkastu boju.

Mikroskopska slika. Mikroskopski se vidi, da je ovaj tumor sastavljen od razasutih vretenastih i zvjezdastih stanica vezivnog tkiva, koje imaju duge razgranate fibrile i smještene su u obilnoj intercelularnoj sluzi. Krvne žile su brojne.

Lokalizacija. Neki su nosni polipi češći kao miksomi nego kao fibromi. Miksomi se katkad pojave u srcu i u uterusu. Oni su česti kod životinja.

Kombinacije. Obično je samo jedan dio tumora sastavljen od mukoznog vezivnog tkiva. Preostali dio može biti fibrozno vezivno tkivo, masno, hrskavično ili koštano tkivo, tako da se tumor mže nazvati fibromiksom, lipomiksom, hondromiksom ili osteomiksom. Katkada tumor može biti sastavljen i od mješavine tri ili više vrsta vezivnotkivnih stanica.

Lipoma

Lipom je benigni tumor. On je sastavljen od zrelog masnog tkiva. Kao i ostali benigni tumori i on obično raste polagano. Ako se potpuno ekstirpira, ne recidivira i ne metastazira.

Makroskopski izgled. Lipomi nastaju pojedinačno ili su multipli. Mogu biti različite veličine. Kod jedne stare kobile nađen je u abdominalnoj šupljini lipom, koji je težio 54 kg. Vanjska površina lipoma je glatka, konzistencija mu je meka, a prerezna površina ima mastan ili kao ulje prozračan izgled i bjelkastožute je boje. Ovi se tumori mogu miksomatozno omekšati, ili opet mogu kalcificirati.

Mikroskopska slika. Lipom je mikroskopski sličan normalnom adipoznom tkivu, osim što stanice mogu biti veće nego normalno. Parenhim tumora je vezivnotkivnom stromom podijeljen u lobule.

Lokalizacija. Ove neoplazme nastaju na mjestima, gdje i fiziološki ima dosta masnog tkiva, kao na pr. u mezenteriju, peritoneumu, potkožju i u submukozi. Lipomi su prilično česti u abdominalnoj šupljini, gdje su obično smješteni na dršku, a ponekad su i slobodni.

Chondroma

Hondrom je benigna neoplazma, koja je sastavljena od hrskavičnog tkiva.

Makroskopski izgled. Hondrom je tvrd, lobuliran i dobro inkapsuliran tumor. Izvana je sive boje, a na prereznoj površini prosijava plavkastobijelo. Kapsula je tako dobro razvijena, da je nalik na orahovu ljusku. Hondromi mogu ponekad doseći težinu od preko 10 kg kod goveda, a kod pasa preko 4 kg.

Mikroskopska slika. Neki hondromi imaju mnogo stanica, a drugi malo. Stanice se međusobno dosta razlikuju veličinom i oblikom. Na periferiji su obično malene, a u sredini tumora velike. Između stanica obično se nalazi hijalinska masa kao i kod normalne hrskavice; ovdje nema krvnih žila, a hrana se doprema stanicama preko krvnih žila u kapsuli. Cirkulacija je katkada tako slaba, da tumor mukoidno degenerira ili kalcificira.

Lokalizacija. Hondromi nastaju na mjestima, gdje ima i normalno hrskavičnog tkiva, na pr. na epifizama dugih kostiju u ekstremitetima, na kostohondralnim i hondrosternalnim zglobovima i na hrskavicama larinksa, traheje i bronha.

Neki tumori u testisima, ovariju, u mliječnoj žlijezdi i u parotisu sadrže također hrskavično tkivo, ali ti se tumori ne nazivaju hondromi, to su teratomi (Vidi stranu 111). Oni nastaju zbog dislokacije embrionalnih stanica.

Kombinacije. Najobičniji su miksohondromi, osteohondromi i fibrohondromi.

Osteoma

Osteom je benigna koštana izraslina, koju je često teško razlikovati od upalnih tvorevina na kosti, kao što su egzostoze kakove često nastaju na konjskim ekstremitetima. Te upalne tvorevine nisu prave neoplazme.

Makroskopski izgled. Osteomi su općenito mali tumori, koji polagano rastu i koji su pričvršćeni na kostur. Oni su, naravno, tvrdi i obično čvorasti.

Mikroskopska slika. Raspored lamela je sličan rasporedu kod normalne kosti. Haversovi kanali nisu tako pravilni i teku okomito prema osovini kosti. U širokim kanalima može se vidjeti i koštana srž. Kapsula tumora slična je periostu kosti.

Lokalizacija. Najvažnija mjesta, gdje nastaju osteomi, jesu kosti glave, osobito kosti u nosnim prolazima kod konja i goveda, i kosti orbitalne regije. Izrasline slične osteomima nađu se katkada u plući, dijafragmi, mezenteriju, u mliječnoj žlijezdi, testisu, ovariju i u desnom srčanom atriju. Neke od ovih tvorevina nastale su metaplazijom; druge su nastale od dislociranih embrionalnih stanica, to su teratomi (Vidi stranu 111), a ne pravi osteomi.

Kombinacije. Često nastaju kombinacije koštanog tkiva s fibroznim i mukoznim vezivnim tkivom i s hrskavičnim tkivom, osobito u nosnim prolazima u konja.

Sarcoma

Sarkom je maligni vezivnotkivni tumor. Pet najvažnijih tipova sarkoma jesu: fibrosarkom, miksosarkom, liposarkom, hondrosarkom i osteosarkom (osteogeni sarkom).

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Sarkomi se po izgledu mnogo razlikuju, ali imaju neke zajedničke karakteristike (Slike 66 i 67). Svi imaju mesni izgled, od čega im potječe i naziv. Prvi slog potječe od grčke riječi »sarks«, a to znači meso. Sarkomi, koji rastu brzo, toliko mnogo imaju stanica, da su po boji i konzistenciji ponekad slični bijeloj mozgovnoj supstanci ili limfnom čvoru. Sarkomi, koji se polagano razvijaju, imaju istu boju, ali mogu biti nešto čvršće konzistencije. Prerezna površina im je homogena, ali na njoj mogu biti područja degeneracije, nekroze i hemoragije. Ove regresivne promjene nađu se dosta često u sarkomima, koji rastu vrlo brzo, i gdje je velika masa mladog tkiva nepotpuno opskrbljivana krvlju. Na periferiji neoplazme nema izrazite kapsule. Sarkomi, koji zahvate unutarnje organe, mogu povećati te organe za dva do tri puta. Sekundarni ili metastatski sarkomi imaju jednak makroskopski izgled kao i primarni.

M i k r o s k o p s k a s l i k a. Manje diferencirani sarkomi pretežno su stanični i imaju oskudnu stromu. Više diferencirani sarkomi, naprotiv, imaju obilniju stromu. Općenito se može reći, da je stroma u sarkoma upravo neznatna, jer je ona jednolično pomiješana s parenhimom. Rijetko se vide kupovi ili alveolarno raspoređene parenhimske stanice, koje su okružene izrazitim tračcima strome, kako je to obično pri karcinomima. Krvnih žila ima mnogo. Najznačajnije je to, da su od krvnih žila najbrojnije kapilare s tankim stijenkama i sinusoide. To objašnjava, zašto se tako često mikroskopski i makroskopski nađu hemoragije. To je također pogodno za stvaranje metastaza. Stanice koje sačinjavaju sarkom, embrionalne su prirode i potječu od pet osnovnih tipova vezivnog tkiva: fibroznog (Slika 68), mukoznog, masnog, hrskavičnog i koštanog (Slika 70). Gledajući s toga gledišta, ima pet glavnih vrsta sarkoma: fibrosarkom, miksosarkom, liposarkom, hondrosarkom i osteosarkom (osteogeni sarkom). Katkada mogu stanice sarkoma biti toliko nediferencirane, da se ne može odrediti, otkuda potječu. Stoga se u tom slučaju tumor običava označiti kao nediferencirani globocelularni, fuzicelularni ili gigantocelularni sarkom, a to zavisi o obliku i o veličini stanica. Što su stanice u sarkomu nezrelije, veća je mogućnost, da se u odresku nađu mitotične figure.

L o k a l i z a c i j a. Primarni tumori općenito mogu biti lokalizirani na istim mjestima kao i benigni vezivnotkivni tumori. Metastaze najčešće nastaju u plući.

TUMORI MIŠIĆNOG TKIVA

Tumor, koji je sastavljen od stanica poprečno prugaste muskulature naziva se rabdomiom, a koji je sastavljen od stanica glatke muskulature, naziva se leiomiom. Onakvi tumori, koji imaju uobičajene karakteristike maligniteta, nazivaju se maligni rabdomiom i maligni leiomiom.

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Benigni i maligni rabdomiom te maligni leiomiom tako su rijetki, da ih ovdje ne ćemo opisivati. Benigni leiomiomi su okrugljasti čvrsti tumori lokalizirani u stijenkama šupljih organa. Stoga su oni s jedne strane pokriveni seroznom opnom, a s druge strane sluznicom. Na prereznoj površini su blijedocrvenkasti do sivkastobijeli. Građa im je donekle fibrozna. U abdominalnoj šupljini mogu se naći takvi tumori, koji dosežu gotovo nevjerojatnu veličinu. Obično nastaju pojedinačno.

M i k r o s k o p s k a s l i k a. Kod benignih leiomioma snopići su stanica od glatkoga mišičja porazbacani u slojevima bez ikakvog reda, tako da u odresku

mogu imati različite smjerove: transverzalan, longitudinalan i pod raznim kutovima. Između snopića nalaze se tračci vezivnotkivne strome s krvnim žilama.

L o k a l i z a c i j a. Obično sjedište leiomioma je mišićni sloj probavnog, mokraćnog i genitalnog sustava.

TUMORI ŽIVČANOG TKIVA

Rijetki su tumori sastavljeni od živčanih stanica i vlakana (neuromi) i od neurologije (glioni). Ipak su Milks i Olafson na Cornell Univerzitetu pri razudbama oko 400 pasa u roku od 4 godine našli 5 tumora, koji su bili sastavljeni samo od živčanog tkiva. Nakon neurektomije kod konja razviju se na završetku živca izrasline slične tumoru, koje su sastavljene od izvijuganih, proliferiranih neuraksona, a pokrite su vezivnim tkivom. Takve se izrasline nazivaju amputacioni neuromi. To nisu prave neoplazme.

ENDOTELNI TUMORI

Neoplazma nastala proliferacijom endotela krvnih žila naziva se hemangioendoteliom, a neoplazma, koja je sastavljena od limfnih sudova nastalih zbog abnormalnog razvoja endotela limfnih sudova, naziva se limfangioendoteliom. Limfangioendoteliomi su tako rijetki, da ih ovdje ne ćemo opisivati. Kongenitalni hemangioendoteliomi na koži, koji su tako obični kod čvjeka i koji se nazivaju madeži, rijetko se vide kod životinja, možda zato, što je koža životinjska općenito pigmentirana. Hemangioendoteliomi, koji nastaju kod životinja, rijetko su maligni.

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Hemangioendoteliomi obično su maleni, pojedinačni ili multipli, tamnocrveni i meki tumori, koji nisu inkapsulirani (Slika 71). S njihove prerezne površine teče krv.

M i k r o s k o p s k a s l i k a. Najčešće se nađe kavernozni tip hemangioendotelioma, koji ima građu kao corpus cavernosum, t. j. ima sinusoide obložene endotelom.

L o k a l i z a c i j a. Hemangioendoteliomi ponekad nastaju u jetri kod goveda i pasa, a katkada i u drugim organima kod drugih vrsta životinja.

TUMORI HEMATOPOETSKOG TKIVA

Limfoidno tkivo

Benigni limfon je polagana progresivna proliferacija limfoidnog tkiva na nekom mjestu u tijelu, gdje je već prije bilo toga tkiva. On je tako rijedak, da se u daljem izlaganju ne će spominjati. Maligni oblik limfoma naziva se limfocitom — prije limfosarkom. Njegov parenhim sačinjavaju nezreli limfociti. On ima malo strome. Njegove su istaknute karakteristike brzi rast, lake i opsežne metastaze. Najčešće se nalazi kod goveda, pasa, svinja i pilića.

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Limfocitomi mogu se naći kao pojedinačni, više ili manje oštro ograničeni tumori u organima, koji se sastoje od limfatičnog tkiva. Oni su sivkastobijele boje i imaju izgled limfoidnog tkiva. Kod pilića, ipak, oni imaju žućkastu boju i više su slični čvorićima tuberkuloze. Na prereznoj površini su izbočeni, jer oni se progresivno povećavaju, a okolno tkivo ostaje na stalnoj veličini. Ako je nastala metastaza u drugim organima s limfoidnom strukturom, to se stanje naziva l i m f o c i t o m a t o z a. Uz metastaze može nastati prodiranje nezrelih leukocita u cirkulaciju. Prema tome se označuje l e u k e m i č n a ili a l e u k e m i č n a l i m f o c i t o m a t o z a (Slika 138).

Mikroskopska slika. Normalna građa zahvaćenog limfoidnog tkiva se gubi. Limfociti su ostali normalni, ali njihov raspored u folikulima, germinativni centri, Malpighi-eva tjelešca s centralnom arterijom, kora i srž, sinusi i trabekuli, te područja s mnogo stanica i područja s malo stanica — nestala su. Uz normalne zrele limfocite nađe se mnoštvo nezrelih limfocita, koji su vrlo različite veličine (Slika 72).

Lokalizacija. Limfocitomi su prvenstveno lokalizirani ondje, gdje je već bilo limfoidnog tkiva. Kod vrlo malignih, generaliziranih limfocitoma prodiru tumorozne stanice u cirkulatorni sustav i sakupljaju se u krvnim žilama i oko njih u raznim organima. Kod goveda su limfocitomi prilično često lokalizirani u predželucima, odakle mogu metastazirati u srce.

Etiologija. Limfocitomi se nešto izdvajaju s obzirom na dva pitanja o njihovoj etiologiji. To je, zašto metastaze nastaju prvenstveno u organima ili u dijelovima organa, koji su sastavljeni od limfoidnog tkiva, i zašto se pri razvoju limfocitoma često pojavljuje intermitantna groznica. Jedini mogući odgovor na to bio bi, da limfocitomatoza nastaje zbog infekcije. Iako je limfocitomatoza u izvjesnoj mjeri prenosiva, ipak to još nije sigurno dokazano, osim možda kod domaće peradi. Neki pokusi prijenosa bili su zapravo pokusi transplantacije. U drugim pokusima se pokazalo, da je agens, koji je izazvao bolest, bio nespecifičan.

Mijeloidno tkivo

Tumori, koji potječu od mijeloidnog tkiva, relativno su rijetki. U veterinarskoj literaturi je zabilježeno nekoliko slučajeva malignih mijelocitoma. Veća ili manja generalizacija mijelocitoma — mijelocitomatoza — obična je kod pilića i naziva se mijeloidna leukoza (strana 267). Ta je bolest uzrokovana filtrabilnim virusom.

TUMORI SASTAVLJENI OD MELANOBLASTA

Benigni tumor sastavljen od naročitih stanica, koje stvaraju pigment, t. zv. melanoblasta, naziva se melanom. Maligni melanom je od daleko većeg značenja nego benigni, i zato će ovdje biti govora samo o malignom. On se nalazi kod svih vrsta domaćih životinja, ali je naročito čest kod starih sivih ili bijelih konja (Slika 73). Mnogi od ovih tumora nastaju kod čovjeka od benignih kutanih melanoma, od t. zv. pigmentiranih madeža ili nevusa. Ovakvi jedva da se ikad nalaze kod domaćih životinja; stoga maligni melanomi moraju nastati na drugi način. Na životinjama se često nađu područja melanoze (Vidi stranu 57.), ali ona nisu u vezi s malignim melanomima. Tako je još nepoznato pitanje o postanku ovih tumora. Oni se često nazivaju melanosarkomi. To bi bila posljedica njihova vezivnotkivnog porijekla, ali kako to nije definitivno dokazano, zgodnije je nazvati tumor maligni melanom.

Makroskopski izgled. Maligni melanomi nastaju pojedinačno ili su multipli, različite su veličine i konzistencije i rastu polagano ili vrlo brzo. Najkarakterističnije je za njih, da im je prerezna površina jednolično crna kao tuš, ili smeđastocrna.

Mikroskopska slika. U odrescima najviše se ističu prilično oštro ograničene nakupine smeđastocrnih pigmentnih stanica. Većina pigmenta se nalazi u stanicama — u melanoblastima ili u mononuklearnim fagocitima. Melanoblasti su nepravilno okrugle, vretenaste ili zvjezdaste stanice. Fagociti su okrugli. Većina stanica toliko je nakrcana pigmentom, da se ne vidi ni citoplazma ni jezgra. Često su pigmentne stanice tako gusto zbijene, da se od pigmenta ne može ništa drugo razabrati.

Lokalizacija. Većina ovih tumora nastaje kod sivih i bijelih konja, a primarno im je obično sjedište ventralna površina repa, rektoanalna regija (Slika 35), vanjski spolni organi obiju spolova, perineum, glava i leđa. Metastaze obično nastaju u plući, slezeni (Slika 98), jetri, bubrezima, limfnim čvorovima (Slika 64) i u koštanoj srži. Na klinici Iowa State Collegea nađen je 20 kg teški metastatski maligni melanom iz bronhijskih limfnih čvorova i desnog krila pluće kod 10 godina starog bijelog Perheron-kastrata, koji je izišao iz 6,8 kg teške primarne izrasline u području lijeve plećke.

EPITELNI TUMORI

Pločasti epitel

Benigni epitelni tumor na koži ili u kutanoj sluznici naziva se papilom ili bradavica, a maligni epitelni tumor pločastog epitela naziva se karcinom ili kancer. Obje vrste su najčešće neoplazme kod životinja. Papilome mogu imati životinje svih starosti, ali infekciozni tip papiloma nastaje češće kod mladih životinja. Karcinomi, naprotiv, javljaju se češće kod starijih životinja.

Papiloma

Makroskopski izgled. Papilom je više ili manje okrugljastog oblika. Najveći papilomi dosegnu veličinu šake. Površina im je glatka, raščupana u pramene ili kvrgava. Katkad papilom ima oblik roga, koji strši iz kože. Osnova papiloma može biti široka ili toliko uska, da on raste kao na peteljki (Slika 74). Kad se prereže od površine prema dolje, vidi se, da je epitel odebljao. Prstoliki izdanci epitela mogu se prema dolje protezati u korijum. Istodobno se protežu slični izdanci korijuma prema gore u proliferirani epitel.

Mikroskopska slika. Papilom u mnogome je sličan normalnoj koži. Veće su razlike u prstolikim izdancima višeslojnog pločastog epitela, koji se širi dolje u korijum. Ako su neki kompaktniji izdanci poprečno prerezani, vidi se u sredini srž od vezivnog tkiva okružena pločastim epitelom, koji je sastavljen od nekoliko slojeva keratiniziranih stanica.

Pri papilomu vrlo je važno, da je bazalni sloj epidermisa ostao intaktan, neprekinut i epitelne stanice ne infiltriraju korijum i supkutis, kako se to događa pri malignom obliku ovog tumora, t. j. pri planocelularnom karcinomu. Papilom na sluznici s višeslojnim pločastim epitelom sličan je papilomu na koži.

Lokalizacija. Infekciozni papilomi su česti kod goveda, pasa i kunića (Vidi virusne bolesti!). Kod goveda dolaze papilomi i u jednjaku i u omazusu. Kod konja su papilomi većinom lokalizirani na koži pektoralne i leđne regije, na uškama, očnim kapcima i na vanjskim spolnim organima.

Carcinoma planocellulare

Makroskopski izgled. Jedan od načina, kako da se opiše planocelularni karcinom, taj je, da se odredi, koliko se on razlikuje od papiloma. On raste brže. Za nekoliko tjedana planocelularni karcinom često prestigne, u razmjeru rasta, za nekoliko puta papilom. Najviše uznemiruje to, što se čini, da je karcinom u rastu neograničen. Zbog toga je ova neoplazma vrlo razorna, zapravo razornija od ijedne druge vanjske. Površina kožnih karcinoma nije tako čvrsto keratinizirana kao kod papiloma. Ova karakteristika svakako ide uporedno sa stepenom rasta. Pri brzom rastu slaba je keratinizacija. Površina karcinoma, koji brzo raste, obično je upaljena, a često i egzulcerirana. Karcinom, koji polagano raste, izgleda kao glavica karfiola. Kožni karcinom često posebno zaudara zbog površne nekroze i zbog sakupljanja propalih masa u pukotinama na površini, gdje se nasele i počnu djelovati putrificione bakterije. Karcinom je

mekši od papiloma. Na prereznoj površini može se vidjeti parenhim i stroma, koji se znatno razlikuju. Parenhim je u obliku čvorića, koji su sastavljeni od bijelog ili sivog, mekog homogenog tkiva. Stroma je sastavljena od bijelih fibroznih tračaka vezivnog tkiva i odjeljuje te čvoriće. Često su ovdje hemoragična i nekrotična žarišta. Regionalni limfni čvorovi su često otečeni, jer oni postaju sjedište sekundarnih izraslina. Ako se planocelularni karcinom ne ukloni potpuno, on recidivira za nekoliko nedjelja ili mjeseci.

Mikroskopska slika. Planocelularni karcinom mikroskopski ima mnoge karakteristike papiloma. Treba istaći ove razlike:

1. Epitelne stanice karcinoma su više embrionalne. To se zaključuje po tome, što su one veće, što imaju prividno manje kromatina u jezgri, što imaju veći nukleus i što se u jezgrama nalaze brojne mitotične figure (Slika 75).

2. Stanice tumora nisu ograničene prema epidermisu i sluznici. One infiltriraju tkivo, koje se nalazi ispod površine.

3. Infiltrirane stanice rastu nasumce u smjeru najmanjeg otpora, t. j. u meko tkivo, u krvne žile s tankim stijenkama i u limfne sudove. Prodiranje u te žile pogodno je za metastaziranje u venoznu cirkulaciju i u limfne čvorove. U limfnim sudovima i venama, koje su na granici glavne mase tumora, često se mogu opaziti emboli, koji sadrže stanice tumora.

4. Proliferirane stanice nastaju u velikim skupinama bez strome, ali pojedine skupine su međusobno odijeljene tračcima strome. Ovdje se raspored razlikuje od rasporeda kod sarkoma, gdje su parenhim i stroma jednolično pomiješani.

5. Kod kožnih karcinoma mogu se naći brojne okrugljaste mase keratiniziranih epitelnih stanica, koje su koncentrično raspoređene (Slika 76). Te se tvorbe nazivaju epitelna zrnca ili lukovice.

6. Tkivo ispod površine obično pokazuje kroničnu upalnu reakciju.

Lokalizacija. Najčešća sjedišta primarnih planocelularnih karcinoma jesu koža i mjesta, gdje koža prelazi u sluznicu. Tri vrlo česta sjedišta kod konja jesu membrana nictitans (Slika 77), očni kapak i vanjski spolni organi. Kod goveda, naročito kod Hereford-goveda, najobičnija je lokalizacija na donjem očnom kapku i na membrani nictitans. Kod ostalih vrsta, čini se, nema predilekcionih mjesta za primarni postanak tumora. Česte su metastaze u regionalne limfne čvorove limfnim sudovima, u pluće venama u desnu stranu srca i u pulmonalnu arteriju; daljne metastaze u druge organe mogu se nastaviti.

Žljezdani epitel

Benigna epitelna neoplazma, koja ima građu sličnu žlijezdi, iz koje je izišla, naziva se adenom. Maligni adenom je žljezdani karcinom ili adenokarcinom. Adenokarcinom se obično naziva i kancer, a i planocelularni karcinom.

Adenoma

Makroskopski i mikroskopski izgled. Makroskopski izgled adenoma znatno varira, a to zavisi o njegovoj lokalizaciji i o tkivu, od kojeg je izišao. Adenomi su općenito oštro ograničeni i inkapsulirani (Slika 78). U želucu i crijevu obično imaju polipoidni oblik. Tada ih nazivamo polipoidni adenomi ili adenomatozni polipi. Adenomi mikroskopski često su toliko slični žlijezdama, od kojih su izišli, da se jedva mogu razlikovati. Dok je količina žljezdanog epitela daleko veća od normalnog i dok u acinusima može biti poredano više od jednog sloja stanica, važno je držati na umu, da epitel adenoma uvijek ostaje u granicama svoje bazalne membrane. Ponekad se sekret adenoma zadržava u acinusima i ekstremno ih proširi, a epitel atrofira. Takva se neoplazma naziva cistadenom. Ova vrst tumora najčešće zahvaća ovarij, osobito kod kokoši. Katkada može proliferirani epitel bujati u lumen acinusa i primiti oblik razgranatih papila (Slika 79). Takav se oblik tumora naziva papilarni adenom. Najbolji primjer za to je adenom prostate u starih pasa. Ovdje je pitanje, da li je to prava neoplazma ili je to kompenzatorna hipertrofija jednog dijela žlijezde, koja nastaje, jer zbog senilnosti atrofiraju drugi dijelovi žlijezde.

Lokalizacija. Čini se, da kod domaćih životinja nema naročitih predilekcionih mjesta za adenome, osim kod pasa, gdje su prilično česti adenomi u lojnim žlijezdama, mliječnim žlijezdama i u prostati. Kod svinja u okolini Iowa State College-a nekoliko puta su utvrđeni adenomi u debelom crijevu. Schlotthauer je utvrdio adenome u štitnjači konja na jugoistoku države Minnesota.

Adenocarcinoma

Makroskopski izgled. Makroskopski izgled adenokarcinoma razlikuje se prema lokalizaciji, prema žljezdanom tkivu, od koga je sastavljen, i prema starosti izrasline. Na sluznicama može on biti jednostavno, dobro ograničeno, prilično plosnato valovito područje, koje ima karakteristike kroničnog upalnog žarišta. U drugoj krajnosti može biti mnogo jače izražen i primiti oblik glave od karfiola. Oblik rasta primarnog adenokarcinoma u unutarnjim organima nije određen. On može biti okrugao i oštro ograničen ili difuzno proniče organ, tako da se u njemu potpuno gubi. Između ta dva ekstrema dolaze metastatski adenokarcinomi, koji su sastavljeni od više oštro ograničenih čvorova i vrlo su jednolično raspoređeni u organu. U tom slučaju nastaje metastaza venoznom cirkulacijom u desnu polovicu srca, a odavde u pluće i eventualno dalje u druge organe arterijskom cirkulacijom. Slično nastaje metastaza u limfnim čvorovima s pomoću limfnih sudova. Na seroznim površinama torakalne i abdominalne šupljine nastaju milijarna žarišta transplantacijom zbog respiratornog i peristaltičkog gibanja. Prerezna površina adenokarcinoma homogena je i ponekad mliječna. Sakupljanjem žljezdanog sekreta stvaraju se ciste. Neki adenokarcinomi imaju znatnu stromu i zato su čvrsti. Drugi imaju sasvim malo strome pa su meki.

Mikroskopska slika. U mikroskopskim preparatima može se vidjeti, da adenokarcinom raste drukčije od adenoma. Dok kod adenoma nastaje umnažanje zrelih žljezdanih epitelnih stanica acina i alveola, kod adenokarcinoma nastaje burna proliferacija epitelnih stanica embrionalnog tipa i infiltracija tih stanica u tunica propriji mukoze i u intersticijskom tkivu žlijezde (Sl. 80). Epitel je prešao u divlji rast i ne zaustavlja se na normalnoj graničnoj liniji, na membrani propria. S toga gledišta adenokarcinom sličan je neprijateljskoj vojsci, koja prodire na teritorij susjedne neagresivne zemlje. Prodirne stanice uzimaju smjer najmanjeg otpora — u rijetko vezivno tkivo, u limfne procjepe i u krvne žile s tankim stijenkama. Prodirući u ove tvorbe, infiltrirane stanice mogu dobiti oblik tračaka ili žljezdanih kanala. Epitel može biti jednoslojan i višeslojan. Proces se razgranava u svim smjerovima i zatim se ponovno grana. Infiltrirana tunica propria i intersticijsko tkivo pružaju invaziji otpor u obliku blage kronične upalne reakcije. Stanice imaju obične karakteristike maligniteta, t. j. velike su, imaju prilično mjehurastu jezgru s velikim nukleolima i pokazuju brojne mitoze. Stanice često zadržavaju specijalan karakter stanice, od kojih su izišle, i to naročito prema sekretornoj funkciji. To vrijedi i za metastazirane izrasline. Ponekad, može karakter stanica sekundarnog karcinoma upućivati na prirodu primarnog tumora. Kod adenokarcinoma, koji brzo rastu, mogu biti regresivne promjene tako opsežne, da se prava priroda neoplazme može odrediti samo na svježije stvorenim dijelovima.

Pojavljivanje i lokalizacija. Budući da je adenokarcinom tumor srednje i kasne dobi, jasno je, da će se on većinom naći kod onih vrsta domaćih životinja, koje su namijenjene u drugu svrhu, a ne za produkciju mesa. Stoga se većina tih tumora nađe kod konja, krava muzara i pasa. Čini

se, da kod konja nema naročitih predilekcionih mjesta za adenokarcinom. Kod goveda i ovaca u državi Colorado obično se nalazi u nuzbubrežnoj žlijezdi. Jedan od najčešćih tumora, koji su utvrđeni na klinici Iowa State College-a kod pasa, jest adenokarcinom mliječne žlijezde, žlijezde štitnjače, prostate i jetre. U dijagnostičkim laboratorijima katkada se kod kokoši utvrde ovarijski tumori ovoga tipa.

Metastatski adenokarcinomi, koji nastaju putem limfnih sudova, često se nalaze u regionalnim limfnim čvorovima. Metastaze, koje nastaju cirkulacijom, prvenstveno zahvaćaju pluće i utrobu.

NEOPLAZMAMA SLIČNE POREMETNJE U RAZVOJU

Hiperplazije s osobitom epitelnom strukturom

Hiperplazije s osobitom epitelnom strukturom, koje će ovdje biti opisane, mogu se razmatrati odmah uz tumore, jer su one zapravo poremetnje u razvoju. Ove tvorevine slične tumorima razvijaju se od jednog germinativnog sloja. Jedne od tih su dermoidne ciste, koje su sastavljene od kože i od akcesornih tvorevina na koži. One obično nastaju u potkožnom vezivnom tkivu na mjestima, gdje su nastale fetalne pukotine ili fizure, te u testisima i ovarijima. Kod Hereford-govečeta utvrđene su dermoidne ciste na neobičnom mjestu, i to na očnom kapku i rožnici. Stijenka ciste je tanka i presvučena epidermisom s dlakama kod sisavaca i perjem kod ptica. Šupljina ciste je ispunjena masom slobodnih dlaka ili perja. Rijetko se nađu i zubi.

Druga izraslina iz te grupe je odontom na maksili i mandibuli. Ova tumoru slična tvorevina sastavljena je od zubne cakline i cementa. Na mjestu, gdje se razvija odontom, nema zuba. Izraslinu može sačinjavati pojedinačna vegdje se razvija odontom, nema zuba. Izraslinu može sačinjavati pojedinačna velika zubna kruna, koja je sastavljena većinom od dentina, ili je rjeđe zubni korijen. U većini slučajeva odontom je sastavljen od cementa. Ali drugi odontomi mogu biti sastavljeni od više rudimentarnih zubi u vezivnotkivnoj stromi (Slika 81).

Treća važna tumoru slična izraslina ove vrste jest cistični adamantinom (dentigena cista). To je cistični odontom, koji sadrži jedan ili više nepotpuno razvijenih zubi. On nastaje iz zubnog folikula, presvučen je epitelom, raste polagano, ali može izazvati znatno povećanje mandibule ili maksile. Katkad se kod mladih konja nađe cista na bazi uha u temporalnoj kosti. U cisti se nalazi jedan ili dva zuba, i cista obično komunicira s vanjskim svijetom preko fistuloznog kanala, koji je presvučen epitelom. Ove kongenitalne tumoru slične tvorevine nastaju iz škržnih pukotina i nazivaju se škržne dentigene ili branhiogene ciste.

Teratomi

Teratomi su tumoru slični skupovi tkiva, koji nastaju iz fetalnih zaostataka i zaostaju u postfetalnom životu. Oni nastaju od više germinativnih slojeva i smatraju se abortivnim fetusom, koji je uklopljen u normalni individuum — moglo bi se reći — uklopljeni blizanac. Zbog toga se u početku u izraslini nalaze razna tkiva, ali stepen rasta pojedinih tkiva može biti različit, tako da jedno tkivo može preteći u rastu drugo tkivo i može ga sasvim potisnuti. Ponekad stanice teratoma postaju maligne.

Najvažniji životinjski teratomi jesu embrionalni nefromi. Oni su očito posljedica kongenitalne dislokacije bubrežnog tkiva. Feldman navodi, da su oni najobičniji tumori svinja. Nađeni su i kod goveda i peradi. U zbirci Iowa State College-a nalazi se teratom, koji potječe od 18 godina starog pastuha. Embrionalni nefrom bio je u bubregu, na kojem je zaostala izrazita fetalna lobulacija. Embrionalni nefromi su obično dobro inkapsulirani i sastavljeni su od heterogene mješavine tkivnih elemenata, od kojih prevlađuju epitelne i vezivnotkivne stanice. Zbog toga se ova izraslina često označuje kao adenosarkom.

Katkad se nađu teratomi u ovariju i testisima. U njima su obično pomiješani dijelovi svih vrsta tkiva u tijelu. Ova mješavina pokazuje vrlo slabu tendenciju, da se organizira u organe. Ponekad jedno tkivo raste na račun svih ostalih, i tada teratom dobiva sliku pravog tumora, koji je sastavljen od jednog tkiva. Zbog toga ponekad nije točno određena granica između teratoma i pravih neoplazama.

II. DIO

SPECIJALNA PATOLOGIJA

XIII. POGLAVLJE

KARDIOVASKULARNI SISTEM

FUNKCIONALNE POREMETNJE

Funkcija kardiovaskularnog sistema može se ukratko definirati ovako: on pomaže održavanje života i zdravlja tako, što opskrbljuje pluće i tjelesna tkiva krvlju potrebnom za respiraciju i ishranu. Ovaj sistem može funkcionirati ispravno i dovoditi dovoljnu količinu krvi, a ipak zdravlje životinjsko može biti poremećeno zbog nepotpunog kvaliteta krvi. Na svaki način treba držati na umu, da ovaj sistem nije uvijek odgovoran za kvalitetu krvi, koju prenosi. To zavisi o drugim sistemima, koji ga opskrbljuju materijalom.

Normalno srce ima neobičnu sposobnost, da izdrži napore, koje na njega stavlja tijelo time, što se neprestano mijenjaju uvjeti, pod kojima srce radi. Ono se samo odmah akomodira prema količini krvi, koja prolazi kroz njega, prema otporu u krvnim žilama i prema potrebi pojedinih organa. Snaga i elastičnost njegove mišićne stijenke, besprijekorno zatvaranje njegovih zalistaka i sposobnost njegova mehanizma za pravilan rad funkcioniraju ispravno i pod najrazličitijim uvjetima.

Isto tako iznenađuje, kako se srce može akomodirati prema promjenama, koje nastaju u bolesti i koje djeluju na cirkulaciju krvi kroz samo srce i kroz žile organa. Ta sposobnost, da se cirkulacija održava i pod patološkim uvjetima, naziva se kompenzacija. Ako se patološke promjene razvijaju polagano, ako su smetnje u cirkulaciji i u radu srca konstantne, nastaje, da se održi adekvatna cirkulacija, hipertrofija miokarda. Kada srce toliko oslabi, da kompenzacija sve više popušta, ili da ona potpuno prestane, nastaje t. zv. dekompenzacija.

Opadanje srčane snage naziva se slabost srca ili insuficijenca srca. Tako oslabljena funkcija srca uzrokovana je različitim utjecajima, koji oštećuju miokard ili njegove ganglije. Uzrok oslabljenom srcu mogu biti različiti faktori, kao što su napor ili umor, nepotpuna opskrba krvlju samog srčanog mišića, miokarditis, degeneracija miokarda, masna infiltracija srca i atrofija miokarda.

Sve patološke promjene, koje izazivaju insuficijence srca, imaju za posljedicu poremetnju u cirkulaciji i raspodjeli krvi u tijelu. Oslabljeno srce se ne kontrahira normalnom snagom i zbog toga istiskuje manju količinu krvi. Arterije su slabo punjene, krvni tlak opada i njegova snaga slabi. To ometa unutarnju respiraciju u svim tkivima, uzrokuje glad za zrakom i nenormalno umaranje. Dalja posljedica insuficijence srca nepotpuna je opskrba samog srca krvlju. Kad je srce oslabljeno, u njemu se sakuplja krv, a miokard se rasteže (dilatacija srca). Proširene srčane šupljine raširе mitralne i trikuspidalne zaliske toliko, da oni više ne mogu točno zatvarati (insuficijenca zalistaka). Zbog toga krv teče natrag kroz nepotpuno zatvorene zaliske i sakuplja se u srčanoj šupljini. Ako smetnja, koja uzrokuje slabost srca, djelomično ili potpuno nestane, nastaje u oštećenom miokardu fibroza, zbog čega je stijenka šupljine

manje elastična. Tada insuficijenca srca postaje kronična. Umor srca može se toliko pojačati, da se ono iscrpi i konačno sasvim prestane s radom. To je smrt od sinkope.

Anatomske promjene u arterijama i venama uzrokuju nepravilnu podjelu i cirkulaciju krvi, a i srčane poremetnje. Razna suženja u arterijama povisuju krvni pritisak u srcu i uzrokuju dilataciju i hipertrofiju srca. Organ koji hrani sužena arterija, dobiva manje krvi nego normalno (parcijalna anemija). Ako je smanjena elastičnost stijenke u krvnoj žili, može nastati proširenje žile (aneurizma).

Ako se zbog bakterijske ili kakve druge intoksikacije smanji tonus krvnih žila u unutrašnjim organima, nastaje u tom području hiperemija i pada krvni tlak. To je vjerojatno posljedica paralize vazomotornih živaca. Sakupljanje krvi u organima trbušne šupljine može završiti kolapsom i smrću.

Slabost srca ometa cirkulaciju krvi u venama zbog toga, što tada srce slabije prima krv iz obiju vena kava. Isto je tako poremećena cirkulacija i pri oštećenim zalistcima, pri oboljeloj plući, venoznoj trombozi i pri suženju žila zbog pritiska na njihove tanke stijenke. Što je suženje žila bliže srcu, to su teže i posljedice.

Cirkulacija limfe u tijelu zavisi o cirkulaciji krvi. Ako je poremećena cirkulacija krvi, po svoj će se prilici brzo sakupiti limfa u tkivima i u tjelesnim šupljinama.

OSRČJE (PERIKARD)

Abnormalni sadržaj u perikardu

U perikardu normalno se nalazi mala količina bistre serozne tekućine. Ako se količina tekućine (transudata, ne eksudata) poveća, to se naziva h y d r o p e r i c a r d i u m. Količina tekućine može biti povećana za 100 do 200 puta. U tekućini ima obično vrlo malo ili ništa fibrina. Ako u njoj ima nešto više fibrina, postaje ona na zraku želatinozna. Hidroperikard je u vezi sa povećanjem krvnog tlaka u koronarnoj cirkulaciji ili sa sniženjem koloidnog i osmotskog tlaka u krvnoj plazmi.

Poremetnje, koje povisuju krvni pritisak, mogu biti intrakardijske ili ekstrakardijske. Lijep primjer intrakardijskih poremetnja, koje podižu venozni koronarni pritisak, jest stenoza i insuficijenca desnog atrioventrikularnog zaliska. Ekstrakardijske poremetnje, koje uzrokuju iste promjene u venama, jesu na pr. kronični difuzni plućni alveolarni emfizem (sipljivost kod konja) i difuzna intersticijska fibroza, koja nastaje nakon nepotpune repararine pluće poslije pneumonije. Ekstrakardijski poremećaji, koji podižu arterijski koronarni pritisak, stvaraju se pri kroničnoj upali jetre i bubrega. Svi ovi procesi imaju za posljedicu proširenje kapilara koronarne cirkulacije i povišen kapilarni krvni pritisak. Zbog toga postaju stijenke kapilara propusnije za proteine krvne plazme i nastaje edem. Tekućina očito može lako dospjeti u perikard.

Invazija želučanih parazita kod ovaca i akutni difuzni nefritis dva su stanja, kod kojih opada koloidni i osmotski pritisak krvne plazme i može uzrokovati hidroperikard. Antikoagulacione tvari, koje proizvode želučani parasiti, sprečavaju, da se zatvore ranice nastale na sluznici od djelovanja tih parasita, tako da one stalno krvare u želudac. Misli se, da to krvarenje smanjuje proteine krvne plazme brže, nego što se oni mogu nadomjestiti. Pri akutnom nefritisu izlučuje se protein krvne plazme u urin. I pri invaziji želučanih parasita i pri akutnom nefritisu, gubitak proteina iz krvi snizuje koloidni i osmotski pritisak u koronarnoj cirkulaciji, a u ostaloj cirkulaciji to uzrokuje hidropericard.

Izljev krvi u perikard naziva se h a e m o p e r i c a r d i u m. On nastaje zbog traume (strana tijela), zbog spontane rupture srca (degeneracija) i zbog

rupture koronarnih arterija (aneurizma). Smrt nastupa zbog pritiska na srce, ne zbog gubitka krvi nego zbog zapreke u vraćanju venozne krvi. Pri goveđem traumatskom perikarditisu često se stvara plin (p n e u m o p e r i c a r d i u m) i gnoj (p i o p e r c a r d i u m) u perikardu.

Lokalne poremetnje u metaboliji

Kod pilića katkada nastaju poremećaji u metaboliji p r o t e i n a, i tada se soli mokraćne kiseline talože u seroznim prevlakama i na njima (visceralni ulozi), naročito na površinama srčane vreće. Srce izgleda, kao da je pokriveno mrazom. Mikroskopski se vidi, da su urati smješteni u stanično-fibrinoznoj mreži na epikardu. Subepikardijsko tkivo često je upaljeno. S vremenom se uratično-fibrinozni eksudat organizira.

Želatinozna atrofija subepikardijske m a s t i može se naći kod kahektičnih životinja. Mast koja se normalno nalazi u koronarnim brazdama, promijeni se u crvenkastožutu želatinoznu supstancu. Hipertrofija subepikardijskog depoa masti nađe se kod pretjerano debelih životinja. P i g m e n t (melanin) nađe se kod ovaca i teladi u obliku subepikardijskih mrlja.

Poremetnje u cirkulaciji

H e m o r a g i j e parijetalnog i visceralnog lista u perikardu nastaju često. Mogu biti različito velike, od petehija do sufuzija. Uzrokovane su različitim toksičnim tvarima. Najvažniji su toksini bakterija i virusa. Perikardijska krvarenja često upućuju na septikemiju. Ove septikemije mogu nastati od fokalnih infekcija uzrokovanih piogenim bakterijama, ili su u vezi sa specifičnim infekcioznim bolestima, kod kojih nastaju karakteristična krvarenja u raznim dijelovima tijela. Primjeri uobičajenih lokalnih infekcija, koje mogu završiti septikemijom s perikardijskim krvarenjima jesu: piogena infekcija traumatskih povreda, operativna incizija, piogena infekcija pupka u novorođenčadi i uterusa ili piogena infekcija kod fistula dorsi i kod fistule na zatiljku.

Postinfekcijska bakterijska intoksikacija kod konja, t. zv. purpura hemoragica ili petehijska groznica, može uzrokovati, osim drugih promjena, i sitna krvarenja na epikardu. Ova je intoksikacija najčešće posljedica infekcije streptokokima. Krvarenja nastaju zbog oštećenih endotela u kapilarama i krvnih pločica (trombocita).

Intoksikacije biljnog porijekla mogu izazvati slična krvarenja na srcu, kao na pr. biljka Eupatorium urticaefolium kod ovaca i goveda, sjeme od Crotalaria spectabilis kod pilića (Slika 82) i toksična tvar dikumarin, koje ima u biljci kokotcu ili ždraljevini (Melilotus albus, Melilotus officinalis). Hemoragije, koje nastaju, ako se životinje hrane kokotcem ili ždraljevinom, u vezi su sa sniženim sadržajem protrombina u krvi. Takva nestašica protrombina pojavljuje se i kod pilića, koji se hrane hranom, u kojoj nema K-vitamina. Misli se, da dikumarin razara ili inaktivira protrombin, ili pak da ometa mehanizam, koji proizvodi protrombin.

Krvarenja po srcu mogu biti znak sapremije. Ona nastaje, kada se resorbiraju produkti razgradnje proteina ili produkti razgradnje tjelesnih tkiva, koje razaraju saprofitske bakterije. To je intoksikacija, koja je posve slična septikemiji ili toksemiji. Kod domaćih sisavaca često je imaju ženke životinja, ako nastupi retencija uginulog fetusa ili retencija fetalnih ovojnica. Janjad, koja siše suviše uhranjene ovce, i janjad, koja se hrani neprobavljivom hranom, ponekad gine od enterotoksemije. Skapavanje je naglo, a među malobrojnim promjenama nađu se i hemoragije po srcu. Smatra se, da oštećenje izaziva toksin Clostridiuma Welchii tipa D. Ovaj je mikroorganizam nađen u crijevnom sadržaju bolesne janjadi. Filtrat dobiven ispiranjem crijevnog sadržaja bio je toksičan, kada se inicirao intravenozno zdravoj janjadi. Odnos između neprobavljive hrane i intoksikacije nije još razjašnjen.

Perikarditis

Upala perikarda nastaje od traume (strana tijela, koja prodiru iz retikuluma) i od infekcije. Infekcija nastaje ili hematogeno, ili proširenjem s miokarda, pleure ili s bronhijskih i medijastinalnih limfnih čvorova. Infekcijski perikarditis, pojavljuje se kod nekih specifičnih infekcioznih životinjskih bolesti, kao što je influenza u konja i svinja, coli-baciloza u teladi, kronična svinjska kuga i pastereloza u raznih životinja. Vrste perikarditisa zavise o naravi eksudata; on može biti a) serozan, b) fibrinozan, c) serofibrinozan i d) purulentan.

Serozni i fibrinozni perikarditis

Serozni, fibrinozni i serofibrinozni perikarditis najobičniji je kod krava, teladi i svinja. Makroskopski se u perikardu nađe povećana količina tekućina. Maksimalna količina tekućine, koja je opažena, iznosi: kod konja 36—40 litara, kod krave 18,5 litara, kod psa 0,5 litre. U početku je epikard samo zamućen (ne sjaji se). Kasnije se stvara nježni blijedožuti fibrinozni eksudat, koji se lako skida. Eksudat postaje krpičast. Ako je fibrina mnogo, može ga rad srca raščupati u pramene. Eksudat se nalazi u perikardijskoj vreći, dok je ona čitava, a kada se otvori, eksudat iziđe, pa se vidi upaljena površina. U početku se ovdje vidi hiperemija sa slabim serofibrinoznim eksudatom, slično kao kad se drugdje upale serozne površine. Serozna površina je neoštećena. Kasnije nastaje degeneracija i deskvamacija serozne površine. U fibrinoznom eksudatu se pojave leukociti.

Perikarditis *obično završava* ovako: (1) Fibrinozni eksudat se otopi s pomoću proteolitskih fermenata iz leukocita i resorbira se. Tada se regenerira serozna prevlaka. Takav završetak događa se samo u lakim slučajevima. (2) Perikarditis obično završava tako, da se eksudat organizira, t. j., da ga proraste vaskularno granulaciono tkivo. Iz kapilarnog sloja epikarda rastu kapilare okomito na površinu. Fibroblasti rastu paralelno s površinom. Kasnije, kapilare postaju sve brojnije, vezivno tkivo sazrijeva, kontrahira se i postaje čvrsto vezivno tkivo (ožiljkasto tkivo). Ovo granulaciono tkivo može biti u obliku žarišta ili difuzno. Ono se može protezati kroz čitavu perikardijsku vreću i sastaviti obje serozne površine (adhezije). (3) Ako je eksudata mnogo, ne može se sav resorbirati ili organizirati. Tada se stvara kazeozna nekroza i kalcifikacija osobito pri traumatskom perikarditisu kod goveda.

Supurativni perikarditis

Supurativni perikarditis nastaje najobičnije pri traumatskom perikarditisu kod goveda (Slika 85). Eksudat je sastavljen od gnoja, koji sadrži već prije nabrojene elemente. Supurativni perikarditis završava obično kombinacijom od posljednja dva opisana načina za završetak perikarditisa.

Tumori

Tumori perikarda su rijetki. Kao primarni tumori javljaju se lipomi, fibromi, endoteliomi i fibrosarkomi. Sekundarni tumori nastaju ili metastazama (limfocitomi, fibrosarkomi, karcinomi) ili direktnim proširenjem (limfocitomi).

MIOKARD

Lokalne poremetnje u metaboliji

Parenhimatozna degeneracija

Parenhimatozna degeneracija javlja se pri raznim intoksikacijama (bakterijskim, biljnim, mineralnim). Ona se praktički javlja pri svim septikemičnim bolestima. Mikroskopski se vidi, da je plazma mišićnih vlakana postala zrna-

sta. Stanice su ponešto otečene. Poprečna prugavost se gubi. Jezgre mogu biti nejasne. Parenhimatoznu degeneraciju treba razlikovati od postmortalnih promjena, koje su joj slične. Makroskopski je srce nešto povećano, a to se opaža, kad se miokard prereže, jer je tada prerezna ploha kao napola skuhana. Autolitične promjene, koje su slične parenhimatoznoj degeneraciji, razviju se za 6—8 sati poslije smrti, i ako se leš drži u hladnom.

Masna degeneracija

Masna degeneracija nastaje zbog istih uzroka kao i parenhimatozna degeneracija, samo ti uzroci moraju biti intenzivniji. Metaboliju bjelančevina (parenhimatozna degeneracija) mogu poremetiti relativno slabi podražaji. Jači poremećaji poremete metaboliju masti (masna degeneracija). Makroskopski masna degeneracija slična je parenhimatoznoj degeneraciji, samo što je boja kod masne degeneracije više žućkastosmeđa umjesto da je sivkastosmeđa. To se ne može lako razlikovati, osim u teškim slučajevima. U takvim slučajevima srce je meko i mlohavo. Mikroskopski u lakim slučajevima vide se paralelni nizovi kapljica masti između miofibrila. U težim slučajevima kapljice su smještene difuzno i nemaju pravilan smještaj. Jezgre su slabo obojene ili su piknotične.

Posljedice degeneracije srca nisu izrazite, osim ako su promjene vrlo teške. Kod teških promjena općenito nastaje kombinacija parenhimatozne i masne degeneracije. Oslabljeni miokard se može rastegnuti, i tako nastaje parcijalna ili kompletna dilatacija srca. To se katkad događa potkraj teških akutnih septikemičnih bolesti. Dilatacija može uzrokovati rupturu srca. Ako srce odoli akutnom oštećenju i oporavi se nadomještavajući oštećenje novostvorenim vezivnim tkivom, može to tkivo povrijediti sprovodni sistem srca — sinoaurikularni čvor, te atrioventrikularni čvor ili Hissov snop — i poremetiti ritam srca (parcijalni ili totalni srčani blok).

Masna infiltracija

Kod debelih životinja obično se povećava subepikardijsko masno tkivo, ali to tkivo rijetko kada prodire u miokard. Ako je zahvaćen i miokard, obično je to stijenka desne komore prema apeksu. Povećano masno tkivo potiskuje ovdje mišićna vlakna. S vremenom se infiltracija protegne od epikarda kroz miokard do endokarda. Kad se to dogodi, srce postaje slabo i na tom mjestu može prsnuti. Ako i ne dođe do rupture, životinja može uginuti zbog slabosti srca. Žarišta masti često se nađu u starim zaraslicama miokarda.

Kalcifikacija

Kalcifikacija javlja se katkad kod konja, pasa i teladi u lijevoj polovici srca. Kod konja je opažena u vezi s raznim intoksikacijama i infekcijama, a kod pasa u vezi sa štenećakom. Subepikardijsko ili subendokardijsko tkivo je mutno sivo. Pri rezanju nožem dobro se osjeća nazočnost kalcijevih soli.

Pigmentacija

Srčana *melanoza* nađe se katkad prilikom klanja normalne teladi i ovaca. Usto se može naći i melanoza pluće, jetre i mozgovnih ovojnica. To je kongenitalno. Pigment se obično nalazi subepikardijski ili subendokardijski, ali može biti i u miokardu. On je nepravilno raspoređen. *Smeđa pigmentacija* se najobičnije nađe kod starih krava, osobito kod kroničnih bolesti s kaheksijom. Makroskopski ovdje nema ništa subepikardijske masti. Miokard je smeđastosive ili brončane boje. Smeđa pigmentacija nalazi se i u žvakaćim i u vratnim mišićima, a može se proširiti i na čitavu muskulaturu. Mikroskopski se na krajevima jezgara mišićnih stanica vidi skupljen zrnasto smeđ pigment, koji je sastavljen od kombinacije melanina ili pigmenta sličnog melaninu i od lipohroma.

Poremetnje u cirkulaciji

Infarkt miokarda nastaje, kada embol začepi jednu granu koronarne arterije. Kod ljudi je to česta pojava, a kod životinja javlja se rijetko. Makroskopski i mikroskopski izgled infarkta sličan je infarktima u drugim organima. Veliki infarkti mogu prijeći u aneurizmu ili, štoviše, mogu izvesti rupturu. Mali se infarkti mogu organizirat i pretvorti u ožiljke. *Petehijska krvarenja* su vrlo česta. Ona nastaju kod raznih intoksikacija, osobito kod bakterijskih i biljnih. Stoga je njihova etiologija slična etiologiji hemoragija na epikardu i perikardu.

Prekidi kontinuiteta

Traumatske perforacije i rupture

Traumatske perforacije i rupture uzrokuju metci, kanile, injekcione igle, strana tijela iz retikuluma i jake traume, kao što je pregaženje kolima. Na srcu se vidi razderotina s hemoragičnim rubovima. Smrt nastupa brzo, jer krv u perikardijskoj vreći onemogućuje dijastolu srca. Strana tijela iz retikuluma rijetko uzrokuju smrtonosno krvarenje, jer ona prodiru obično u debelu mišićnu stijenku komore. Smrt često uzrokuju rane od kanila na tankoj stijenki aurikule. Traumatske rupture nemaju predilekcionih mjesta.

Spontane rupture

Spontane rupture najobičnije se nalaze na desnoj aurikuli i ventrikulu. Spontane rupture nastaju zbog kombinacije različitih faktora, kao što su oslabljena područja miokarda, otešćano istiskivanje krvi iz srca i zbog toga povećan krvni tlak. Primarno oslabljen miokard uzrokuju srčane aneurizme, degeneriran miokard od intoksikacija, infarkti zbog koronarne tromboze i parasitarne ciste.

Miokarditis

Uvjeti, koji bi mogli izazvati miokarditis kod životinja, mnogobrojni su i vrlo česti, i zato iznenađuje, što se mokarditis ne pojavljuje češće, nego što se to stvarno događa. Negnojni miokarditis nastaje slično kao kod perikarditisa uz različite intoksikacije, koje najčešće uzrokuju mikroorganizmi. Zbog toga se miokarditis može pojaviti u toku gotovo svake septikemične bolesti. Štetne tvari kod septikemija dospiju do miokarda koronarnim cirkulacijama (hematogena infekcija). Miokarditis može nastati i onda, kada dospije hematogenim putem u srce daleko manji broj bakterija, nego što ih ima u krvi pri septikemiji. To se može katkada dogoditi, kad iz gnojnih žarišta u drugim dijelovima tijela dospiju u srce emboli s piogenim bakterijama. Stoga se može taj supurativni oblik miokarditisa manifestirati kod pijemije. Inficirani emboli mogu poteći od piogene infekcije, koja je lokalizirana u plući, uterusu, vimenu i zglobovima. Djelovanje takvih embola u miokardu ipak se razlikuje od onoga, koje nastaje kod negnojne septikemije. Miokarditis kod akutnih septikemija prilično je difuzni negnojni proces. Kod embolično-metastatičnog oblika upala je lokalizirana, a karakteristično je stvaranje apscesa. Stoga se takav oblik naziva supurativni miokarditis. Treći način, kako može nastati negnojna ili gnojna upala miokarda, je proširenje procesa s okolnih upaljenih organa ili njihovih dijelova, na pr. s perikarda, endokarda, pleure, pluće i s bronhijskih i medijastinalnih limfnih čvorova. Konačno, upalu mogu izazvati i strana tijela, koja prodru u miokard.

Makroskopske promjene. Kod *akutnog negnojnog miokarditisa* makroskopski se vide brojna nepravilno razbacana žarišta i pruge, koje mogu u boji varirati od tamno-sivkasto-crvene do blijedo-žućkasto-crvene. Ponekad ta područja imaju tigroidni izgled. Srce je meko i mlohavo.

Kod *supurativnog miokarditisa* ima na srcu više ili manje apscesa (Slika 160). Svježi apscesi imaju hemoragični obrub; stariji apscesi mogu biti inkapsulirani. Konzistencija i boja gnoja u apscesima je različita, a to zavisi o vrsti mikroorganizama. Najkarakterističniji je blijedo-zelenkasto-žuti gnoj, što ga producira Corynebacterium pyogenes. Pri infekciji miokarda s Actinomyces necrophorus-om najprije se stvore nepravilno rasijana žarišta koagulacione nekroze a zatim apscesi.

Mikroskopske promjene. Mikroskopske promjene kod negnojnog miokarditisa još su različitije nego makroskopske promjene. U vrlo akutnim slučajevima degenerativne promjene u mišićnim stanicama prevladavaju nad izrazito upalnim vaskularnim i eksudativnim promjenama. U ovakvim vrlo akutnim slučajevima može se utvrditi parenhimatozna degeneracija, masna degeneracija, hijalinska degeneracija, mioliza i atrofija mišićnih stanica. U manje akutnim slučajevima prevladavaju vaskularne i eksudativne promjene. Mikroskopska slika apscesa pri supurativnom miokarditisu ista je kao i pri apscesu u drugom tkivu. Pri nekrobacilozi miokarda vide se žarišta koagulacione nekroze, koja su okružena zonom hiperemije, hemoragije i leukocita.

Negnojni miokarditis *završava* praktički jednako kao i degeneracija miokarda. To je zbog toga, što je ovaj oblik miokarditisa kombinacija degenerativnih promjena miokarda i čistog upalnog procesa. Konačno može nastati srčana aneurizma, dilatacija jedne ili više srčanih šupljina, srčana ruptura ili djelomična reparacija oštećenog miokarda. Razorene mišićne stanice nadomjeste se granulacionim tkivom, jer ne može nastati potpuna regeneracija miokarda. U sredini granulacionog tkiva mogu se katkada naći degenerirane i atrofirane mišićne stanice. Kada se upalni proces smiri, i kad se granulaciono tkivo pretvori u ožiljkasto tkivo, kaže se, da je nastala srčana fibroza. U ožiljcima miokarda razviju se vrlo gusta, debela elastična vlakna, koja teku paralelno s kolagenim vlaknima. Ožiljkasto tkivo može prekinuti sprovodni sistem srca i uzrokovati srčani blok. Sadržaj apscesa pri supurativnom miokarditisu može se organizirati, pa i kalcificirati.

Promjene u veličini srca

Oblik srca pri razudbi zavisi o stupnju mrtvačke ukočenosti. Stoga treba relativnu vrijednost procijeniti prema obliku i prema utvrđenom stanju srčane ukočenosti. Relativna težina srca prema težini čitavog tijela iznosi približno: kod konja 0,5—0,6%, kod goveda 0,3—0,5%, kod svinje 0,45% i kod psa 0,8 do 2,2%.

Dilatacija

Dilatacija je povećano srce zbog nepotpunog ispražnjavanja srčanih šupljina za vrijeme sistole. Dilatacija srca je akutna ili kronična, a to zavisi o njezinu uzroku. Dilatacija može zahvatiti stijenku jedne ili više srčanih šupljina, i to potpuno ili djelomično. Djelomična dilatacija naziva se aneurizma i nastaje zbog oštećene srčane stijenke. No ona je obično kongenitalna. Dilatacija može nastati sama ili zajedno s hipertrofijom. Ako nastane sama, onda je to u sklopu patološke slike kod raznih teških infekcioznih bolesti i intoksikacija, kod kojih se javlja degeneracija miokarda i miokarditis. Ona se javlja i kod debelih i starih životinja pri jačim naporima (debeli psi, trkaći i lovački psi). Najčešće je zahvaćena lijeva srčana klijetka. Dilatacija desne srčane strane javlja se kod sipljivih konja i pri pneumoniji svih životinjskih vrsta. U prvom slučaju dilatacija je kronična, a u drugom akutna. Bilateralna dilatacija je rijetka, osim kod životinja s teškom degeneracijom miokarda. Katkad nastaje bilateralna srčana dilatacija kod životinja sa stenozom trikuspidalnih i mitralnih zalistaka, a još rjeđe pri oboljenju semilunarnih zalistaka u plućnoj arteriji i aorti.

Lumen srčanih šupljina ovalan je ili, štoviše, koničan. Stijenka je tanka i mlohava. Vršak srca je zaobljen. Papilarni mišići i chordae tendineae istegnuti su i plosnati. Rastezanjem srčane stijenke razmaknu se i zalisci tako jako, da više ne mogu potpuno zatvarati otvor. To se naziva insuficijenca ili inkompetencija zalistaka.

H i p e r t r o f i j a

Hipertrofija je povećano srce, a to nastaje zbog odebljane srčane muskulature (odebljana mišićna vlakna). Hipertrofija je posljedica pojačane srčane funkcije poslije izvjesnog vremena, najmanje za mjesec dana. Hipertrofija srca javlja se sama ili zajedno s dilatacijom (Slika 84). Lijep je primjer hipertrofije i dilatacije srca kod goveda u državama Rocky Mountain. Ove se promjene nađu kod goveda, koja pasu na visini iznad 2.500 m. Cirkulatorne smetnje zbog kronične srčane dilatacije stvaraju edem u prsnom području (plahtice) (Slika 1). Hipertrofija može zahvatiti čitavo srce ili samo jedan dio srca. Budući da je pojačana funkcija obično posljedica smetnje u cirkulaciji, stoga i stepen i mjesto hipertrofije zavise o lokalizaciji smetnje u cirkulaciji. (1) I n t r a k a r d i j s k e s m e t n j e nastaju zbog oštećenih zalistaka. Stenoza i insuficijenca semilunarnih zalistaka u aorti izaziva hipertrofiju lijeve komore. Oštećeni mitralni zalisci uzrokuju hipertrofiju lijeve pretklijetke. Ova promjena može izazvati pasivnu hiperemiju pluće i eventualno hipertrofiju desne komore. Hipertrofija desne klijetke nastaje i zbog insuficijencije semilunarnih zalistaka u pulmonalnoj arteriji. (2) E k s t r a k a r d i j s k e s m e t n j e. Pri kroničnom fokalnom intersticijalnom nefritisu (psi) nastaje hipertrofija lijeve klijetke. Hipertrofija desne klijetke nastaje zbog toga, što je kronički poremećena cirkulacija u plući (sipljivost, kronična intersticijska pneumonija).

Makroskopski se vidi povećano srce. Stijenke srca su odebljane i čvrste kao kaučuk. Težina srca može se podvostručiti. Ako je usto nastala i dilatacija, proširene su i šupljine srca.

Tumori

P r i m a r n i t u m o r i u miokardu su rijetki. Nađeni su fibromi i miksofibromi. Oni obično imaju držak, strše u šupljinu srca i pokriveni su endokardom. S e k u n d a r n i t u m o r i. Najobičniji su limfocitomi kod goveda (Slika 87). Od 40 slučajeva limfocitoma kod goveda, Feldman je našao, da su 50% zahvatili i srce. Izrasline su ograničene i strše u perikardijsku vreću, ili u srčane šupljine, ili su pak difuzne. To su obično limfosarkomi. Nezreli limfociti infiltriraju miokard i uzrokuju atrofiju mišićnih vlakana (Slika 83). Kod konja se katkada nađu maligni melanomi i fibrosarkomi; kod pasa se nađu metastatski karcinomi.

ENDOKARD

Lokalne poremetnje u metaboliji

Kod konja, goveda, pasa i lisica nađe se katkada k a l c i f i k a c i j a elastičnih vlakana u obliku žarišta na endokardu. Endokard je više tvrd, hrapav i ima male izrasline i brazde. Kalcifikacija katkada nastaje i u orti u obliku ploča. Etiologija nije objašnjena. Nije sigurno, da li kalcifikacija nastaje nakon oštećenja, ili kao lokalna ili opća poremetnja kalcijske metabolije. M e l a n o z a endokarda većinom nastaje kod ovaca i teladi. Stanice s pigmentom su difuzno razasute između elastičnih endokardskih vlakana.

Poremetnje u cirkulaciji

Od cirkulatornih poremetnja endokarda treba jedino istaći hemoragije. Praktički ovdje vrijedi isto, što je rečeno za hemoragije na epikardu. Jedino se može dodati, da krvarenja na endokardu ipak se nalaze češće nego na epikardu. Treba naglasiti, da su krvarenja u lijevoj komori običnija nego u ostalim srčanim šupljinama. Endokardijska krvarenja mogu imati teže posljedice nego epikardijska, jer ona mogu pritiskati sprovodni sistem srca (Hissov snop i Purkinjeve niti). To može izazvati poremetnje u ritmičkom radu srca.

Endokarditis

Endokarditis uzrokuju bakterije i toksini. Pojedinačna inokulacija nije dovoljna. Potrebna je više ili manje konstantna infekcija dulje vremena. Zbog toga endokarditis obično ne nastaje pri akutnim septikemičkim bolestima nego pri kroničnim (vrbanac u svinja, kronični ždrebećak u konja, infekcija s Corynebacterium pyogenes i streptokokima kod goveda i svinja, coli-baciloza kod teladi i umbilikalna infekcija kod ždrebadi). Endokarditis može zahvatiti svaki dio endokarda, ali najobičnije su zahvaćeni zalisci (valvularni endokarditis). Pri valvularnom endokarditisu stvaraju se sitni zrnasti bradavičasti čvorići, i zbog toga se on naziva i v e r u k o z n i e n d o k a r d i t i s, a jer su promjene slične glavi karfiola, možda se zato naziva i v e g e t a t i v n i e n d o k a r d i t i s.

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Makroskopski se u početku vide male ograničene žućkastobijele krpičaste mrljice na valvulama ili drugdje na endokardu. One se u početku lako dadu otrti. Na atrioventrikularnim zaliscima obično se nalaze na površini, koja je okrenuta prema atriju; a na semilunarnim zaliscima na površini prema ventrikulu. Ove se promjene nalaze gotovo uvijek blizu slobodnih rubova ova zalistaka. Kasnije ova žarišta izgledaju čvršća, sivkastobijela i slična bradavicama (Slika 86). Kada se te promjene povećaju, pojavljuju se valvularne stenoze i insuficijence.

M i k r o s k o p s k i i z g l e d. Mikroskopski se vidi, da su naprijed opisane mrljice zapravo bijeli trombi, koji su sastavljeni od trombocita i leukocita te od ostataka unutrašnje elastične membrane. Endotel je nestao. U subendokardu se vidi hiperemija, krvarenje i infiltracija leukocita. Kasnije se javlja organizacija tromba s jako vaskulariziranim granulacionim tkivom (Slika 88); još kasnije stvara se cikatrizacija, pa čak i kalcifikacija. Ovdje mogu biti i bakterije, koje sprečavaju kompletnu organizaciju tromba. One uzrokuju površne nekroze (ulceracije) i stalnim podraživanjem izazivaju jako bujanje granulacionog tkiva. Zbog infekcije i dublje granulaciono tkivo infiltrirano je leukocitima. Osobito je znatna zona leukocita ispod nekrotičnih inficiranih područja. U granulacionom tkivu nalaze se brojne plazma-stanice.

I s h o d e n d o k a r d i t i s a. Ishod kroničnog valvularnog endokarditisa je: 1. embolija drugih dijelova tijela sterilnim komadićima tromba, komadićima, koji sadrže nepiogene bakterije, i komadićima tromba, koji sadrže piogene bakterije. Sterilni trombi i trombi, koji sadrže nepiogene bakterije, uzrokuju infarkte, osobito u bubrezima. Septički trombi uzrokuju metastatičke apscese u različitim organima (pijemija); 2. promjene na srčanim zaliscima, stenoza i insuficijenca. Stenoza zaustavlja krvnu struju, povećava napor srca i uzrokuje dilataciju i eventualno hipertrofiju srca. Pri insuficijenci zalisci ne zatvaraju potpuno, i za vrijeme sistole krv se jednim dijelom vraća natrag. To uzrokuje dilataciju srčanih šupljina i konačno hipertrofiju. Dalje su navedene posljedice insuficijence i stenoze svih zalistaka, koje nastaju na srcu i na drugim organima.

Valvula tricuspidalis

Insuficijencije. Krv se sakuplja u desnom atriju, a to izaziva dilataciju i konačno hipertrofiju desnog atrija; pasivna hiperemija u veni kavi izaziva pasivnu hiperemiju jetre, cirozu jetre, pasivnu hiperemiju bubrega, induraciju bubrega, hidroperitoneum, hidrotoraks i hidroperikard.

Stenoza. Nepotpuno se puni desna klijetka; nagomilana krv u desnom atriju stvara iste posljedice kao i insuficijenca ovog zaliska.

Valvulae semilunares arteriae pulmonalis

Insuficijencija. Krv se vraća iz pulmonalne arterije u desnu klijetku, a to uzrokuje dilataciju i hipertrofiju. Nadalje nagomilava se krv u desnom atriju i nastaje opća venozna staza.

Stenoza. Krv se nagomilava u desnoj klijetki; posljedica toga je dilatacija i hipertrofija desne klijetke; nagomilavanje krvi u desnom atriju uzrokuje opću venoznu stazu.

Valvula mitralis

Insuficijencija. Nagomilava se krv u lijevom atriju s dilatacijom i konačnom hipertrofijom; nepotpuno ispražnjivanje pulmonalne vene; pasivna hiperemija i induracija pluće; eventualna hipertrofija desne klijetke zbog povećanog pritiska u pulmonalnoj arteriji; kasnije se nagomilava krv u desnom atriju s hipertrofijom i pasivnom hiperemijom vena.

Stenoza. Nepotpuno ispunjena lijeva klijetka; nagomilavanje krvi u lijevom atriju s istim posljedicama kao kod mitralne insuficijence.

Valvulae semilunares aortae

Insuficijencija. Za vrijeme dijastole povraća se krvna struja iz aorte u lijevu klijetku; dilatacija i hipertrofija lijeve klijetke; staza krvi u lijevom atriju i plući.

Stenoza. Staza krvi u lijevoj komori; dilatacija i hipertrofija u lijevoj komori; staza krvi u lijevom atriju i plući.

ARTERIJE

Prekid kontinuiteta

Spontane rupture nalaze se na aorti kod konja upravo iznad korijena zaliska. Tada se krv izlije u perikardijsku vreću. Katkada nastaju rupture trbušnih grana aorte kod konja (verminozne aneurizme).

Tromboza i embolija

Trombi i emboli su običniji u arterijama nego u venama. Najvažniji su kod konja. Trombe i embole uzrokuju: 1. larve Strongylus vulgarisa, koje se nalaze u prednjoj mezenterijskoj arteriji i njezinim ograncima (Slika 119). One uzrokuju arteriitis s trombozom, a to opet uzrokuje stenozu tih žila. Komadići tromba mogu postati emboli, otplivati dalje kroz krvnu žilu i uzrokovati infarkte u dijelovima slijepog crijeva i kolona (tromboembolična kolika) ili u mišićju stražnjeg ekstremiteta (intermitentna šepavost). Trombi se mogu u povoljnim prilikama organizirati. 2. Trombozu i emboliju mogu uzrokovati i bakterije kao kod teških mastitisa. Tu nastaje infarkcija, koja može završiti nekrozom i gangrenom jedne ili više četvrti vimena.

Atrofija

Atrofija je od značenja samo u procesima involucije, kakvi se pojavljuju pri umbilikalnim krvnim žilama nakon poroda i pri krvnim žilama uterusa nakon abortusa ili partusa. Atrofiju obično prati hijalinska degeneracija i kalcifikacija. Konačno se krvna žila pretvori u fibrozni trak.

Hijalinska degeneracija

Nieberle navodi, da se hijalinska degeneracija često nađe u slezeni starih pasa, ali se čini, da to nema težih posljedica. Hijalinska degeneracija je opažena i u kronično upaljenom tkivu, u žilama koje involviraju, u ograncima arterije u slezeni kod svinjske kuge i u tumorima.

Kalcifikacija

Kalcifikacija medije nastaje po svoj prilici češće, nego što se to misli. Ona zahvaća veće krvne žile i nalazi se ili u žilama, koje su bile oštećene, a u neoštećenim žilama izražava primarnu poremetnju kalcijeve metabolije. Ona može zahvatiti intimu ili mediju ili obje. Kalcifikacija medije od veće je važnosti. Ona se nalazi često kod starih goveda i konja, i to obično na torakalnoj i abdominalnoj aorti. Makroskopski izgled je različit. U početku intima izgleda normalno. Zatim se izdignu male nepravilne izbočene kvržcie s udubljenim centrom. Mikroskopski se u početku vidi između stanica vrlo fino zrnasto taloženje kalcijevih soli. Onda su soli adsorbirane na elastična vlakna. Vlakna gube elastičnost i izgledaju rastegnuta. Zatim budu zahvaćena i mišićna vlakna. Kalcificirana žarišta djeluju kao strana tijela i izazivaju upalnu reakciju. U početku intima nije zahvaćena. Kasnije postaje hipertrofična (kompenzatorna hipertrofija).

Kalcifikacija intime nalazi se kod goveda i konja u torakalnoj aorti. Ona nastaje zbog poremetnje u metaboliji kalcija ili zbog upaljenog procesa u intimi. Poremetnje u metaboliji kalcija običnije su kod mladih životinja. U početku se vide u intimi žarišta s finim ljuskicama, koja kasnije postanu veća i ohrapave. Mikroskopske promjene su slične kao pri kalcifikaciji medije, samo što su promjene ograničene na intimu. Hiperplazija vezivnog tkiva je jača, tako da ono buja u lumen.

Kod čovjeka se pojavljuju otvrdnute arterije (arterioskleroza) obično u posljednjoj trećini normalnog ljudskog vijeka. Tu se nalazi karakteristično progresivno bujanje intime, koje je sastavljeno od infiltrativnih, degenerativnih i proliferativnih promjena. Arterioskleroza obično se ne pojavljuje kod većih domaćih životinja. Nieberle ju je ustanovio kod starih papiga (35—40 godina starih).

Arteriitis

Akutni arteriitis. Arteriitis uzrokuju bakterije i toksini. Oštećenja nastaju na ovaj način: 1. širenjem izvanarterijskog procesa u žile (periarteriitis); 2. putem vasa vasorum; 3. lumenom arterije (endarteriitis). Ovaj posljednji je najvažniji. Akutni arteriitis obično uzrokuju piogeni mikroorganizmi. Oni dolaze metastazama iz nekog supurativnog procesa, koji može biti, na pr., u uterusu, u pupčanom tračku ili u zglobovima. Ovakvi bakterijski emboli se najobičnije smjeste u plući i tu izazovu upalnu reakciju u arterijama. Na mjestu upale stvaraju se na intimi parijetalni trombi. Bakterije mogu biti fagocitirane, i trombi nestaju. Ako u tim trombima ima mnogo bakterija, upalni proces se širi u stijenku krvne žile (tromboendarteriitis).

Kronični arteriitis pojavljuje se pri zacjeljivanju stijenaka u oštećenim žilama, kod tromba, koji se organiziraju, i u krvnim žilama kronično upaljenih područja. On se često javlja iza akutnog verminoznog arteriitisa u prednjoj mezenterijskoj arteriji i njenim ograncima kod konja. Kronični verminozni arteriitis kod konja uzrokuju larve Strongylus vulgarisa. Taj arteriitis najčešće zahvati prednju mezenterijsku arteriju. Unutarnja površina arterije, na njenom početku i nešto niže odebljala je. Na njoj se vide trombotične mase, u kojima obično ima više larva strongila. Usto se javlja upalni proces, koji se proteže duboko u mediju.

Aneurizma

Aneurizma je ograničena dilatacija arterije, koju može pratiti kalcifikacija medije; javlja se kod govečeta (Slika 90) i kod konja, a katkada i kod psa. Aneurizme mogu nastati i u vezi s uremičnim endarteriitisom kod pasa i u vezi s kroničnim arteriitisom od larva Strongylus vulgarisa kod konja (verminozne aneurizme). Verminozne aneurizme su važnije i pojavljuju se kod konja u svakoj starosti. One se najčešće nađu u prednjoj mezenterijskoj arteriji i njenim ograncima. Ako je zahvaćena glavna grana prednje mezenterijske arterije, može aneurizma mjeriti i više od 15 cm u promjeru. Aneurizme mogu biti vrećaste, vretenaste ili kuglaste. Stijenka je obično čvrsta i odebljana. Normalna struktura stijenke nestaje. Ona je nadomještena granulacionim tkivom, u kojem može biti kalcijevih soli. Unutarnja površina je hrapava i pokrivena slojevitim trombotičkim masama, koje se labavo drže ili čvrsto prianjaju. U trombu ima larva parasita, koje strše iz njega. Posljedice verminozne aneurizme i tromboze jesu tromboembolične kolike, atrofija zbog pritiska na okolno tkivo, piogena infekcija tromba s posljedičnom pijemijom i ruptura aneurizme s iskrvarenjem, koje završava smrću.

VENE

Patologija vena djelomično je ista kao kod arterija. Stoga ćemo spomenuti samo neke promjene, koje se pojavljuju samo u venama. Češće nastaju spontane rupture venae cavae posterior, venae cavae anterior i venae portae. Trombi su rijetki. Oni se katkada pojavljuju u veni cavi i u mamarnoj, portalnoj i uterinskoj veni. Trombi mogu se naći u veni cavi posterior i veni portae pri traumatskom gastritisu i pri apscesu u jetri. Kod konja se nalaze trombi u venama pri traumatskom endoflebitisu u jugularnoj veni. Kod novorođenčadi, osobito kod ždrebadi, mogu nastati infekcije fizioloških tromba u umbilikalnim venama. Poremetnje u metaboliji su rijetke. Krause i Iwanoff su opazili senilne promjene na veni cavi posterior kod 300 goveda i 200 bivola. Oni su ustanovili kod životinja starih od 10 do 12 godina fibrozu u unutrašnjem dijelu stijenke, gdje je nadomješten mišični sloj toga dijela stijenke vezivnim tkivom. Tu je opažena i slaba masna degeneracija, nekroza i kalcifikacija. Promjene nisu opažene u veni cavi anterior.

Phlebitis

Akutni endoflebitis pojavljuje se pri pupčanoj infekciji (omfalophlebitis) kod teladi, janjadi i ždrebadi. Makroskopski se vidi, da je stijenka umbilikalne vene odebljana, lumen je proširen i ispunjen nekrotičnom masom. Kada se ta masa ukloni, vidi se unutrašnja površina žile, koja je hrapava i zacrvenjena. Mikroskopski se vidi izrazita leukocitna infiltracija stijenke u žili. Leukociti su najbrojniji u nutarnjem sloju stijenke, a prema vanjskim slojevima ima ih sve manje. Vasa vasorum su proširene i sadrže brojne leukocite. Kasnije postaje

unutarnji dio stijenke nekrotičan. U nekrotičnom tkivu ima mnogo bakterija. Upalni proces se širi u adventiciju. Taloženje kalcija u mediji u ovom je slučaju fiziološki proces (proces involucije).

Endoflebitis uterinih vena pojavljuje se pri supurativnom metritisu. Promjene su slične kao pri omfaloflebitisu. Periflebitis jugularne vene kod konja pojavljuje se zbog nepodesne intravenozne aplikacije. Pri supurativnoj bronhopneumoniji može se primarni upalni proces proširiti peribronhijski na limfne sudove, koji okružuju vene, i može zahvatiti i stijenke samih vena. Ovakav periflebitis uzrokuje upalnu trombozu.

XIV. POGLAVLJE

HEMATOPOETSKI ORGANI

FUNKCIONALNE POREMETNJE

Glavna je funkcija hematopoetskih organa, da stvaraju celularne krvne elemente. Hematopoetski sustav i retikulo-endotelijski sustav međusobno su tako usko povezani, da se jedan ne može obujmiti a da se ne obazire na drugi. Osim u jetri, većina retikulo-endotelnih stanica nalazi se u hematopoetskim organima — u slezeni, limfnim čvorovima i čvorićima i u koštanoj srži. Ovdje se ne će razmatrati jetra, koja kod odraslih životinja prestaje biti tako važan hematopoetski organ, kao što je važna kod embrija. (O eritropoetskoj djelatnosti jetre vidi u poglavlju o funkciji jetre!)

Ovo su specifične funkcije hematopoetskog sustava:

Slezena služi kao rezervoar krvi, koji je važan u slučaju nužde kao kod asfiksije i teških krvarenja. U slezeni se stvaraju limfociti i monociti (veliki mononuklearni fagociti). U slučaju potrebe, kao kod aplastičnih anemija, slezena proizvodi eritrocite. Smatra se, da retikuloendotelijske stanice slezene, zajedno s takvim stanicama u koštanoj srži i jetri, mogu pretvarati hematin u bilirubin, a vjerojatno i bilirubin u biliverdin, osobito kod herbivora. Slezena zadržava, barem povremeno, nešto željeza, koje potječe od propalih eritrocita (fiziološka hemosideroza). Smatra se, da je slezena izvor antitijela.

Limfni čvorovi i čvorići također proizvode limfocite i retikulo-endotelijske stanice. Oni se često spominju kao filtri za bakterije.

Koštana srž stvara eritrocite, granulocite i trombocite (krvne pločice). Neutrofilni granulociti (neutrofili ili polimorfonuklearni leukociti) vrlo su aktivni pri bakterijskim infekcijama, a eozinofilni granulociti (eozinofili) pri invaziji životinjskih parasita. Funkcija vrlo malobrojnih bazofilnih granulocita nije poznata. Trombociti su nazočni u koagulaciji krvi, pri krvarenju i stvaranju tromba.

Normalna količina krvnih stanica[1]

Vrsta životinje	Eritrociti u milionima	Leukociti u hiljadama
Konj	7—10	6—12
Vol	5—7	7—10
Ovca	8—11	9—10
Koza	13—18	9—12
Svinja	5—8	11—16
Pas	5—8	9—10
Mačka	9	7
Perad	3—6	30

[1] Prosječni brojevi u kubnom milimetru dobiveni su prema rezultatima različitih istraživalaca.

Promjene, koje se javljaju za vrijeme patoloških stanja u hematopoetskom sustavu, mijenjaju broj, veličinu, oblik i relativni odnos staničnih elemenata u krvi. Povećan broj eritrocita (policitemija) je rijedak slučaj. Pri anemijama često nastaju ove promjene na crvenim krvnim tjelešcima: smanjen broj (oligocitemija), nedovoljna količina hemoglobina (oligohromemija), nejednakost u veličini (anizocitoza), nepravilnost u obliku (poikilocitoza) i odnos u afinitetu prema različitim bojama (polihromatofilija). Pri nekim anemijama, kada koštana srž pokušava snažno da nadoknadi eritrocite, pretvara se žuta ili masna koštana srž u crvenu. Kada se crvena koštana srž iscrpi, kao što se to događa pri aplastičnim anemijama, ona postaje želatinozna, viskozna, a donekle i vodenasta.

Oligocitemija i oligohromemija mogu isto tako nastati kao posljedica direktnog gubitka krvi iz vaskularnog sustava zbog obilnih krvarenja. Takva krvarenja nastaju pri hemoragičnim septikemijama, koje uzrokuju bakterije i pri nekim parazitnim crijevnim invazijama (ankilostomoza) kod pasa i strongiloza kod konja. Smanjen broj eritrocita i hemoglobina može stvoriti i razne tvari, koje razaraju eritrocite, kao na primjer:

1. krvni protozoi (tripanosome i piroplazme);
2. hemolitičke bakterije (neki sojevi streptokoka i stafilokoka, Bacillus anthracis, Clostridium haemoliticum);
3. hemolitički otrovi (ricin, olovo, zmijski otrov);
4. životinjski parasiti, koji produciraju hemolizin (Diphyllobothrium latum, Ancylostomidae, Trichuridae, Ascaridae). Smatra se, da ovi parasiti proizvode hemolitički lipoid;
5. hemolizin iz heterologne krvi pri transfuzijama.

Nalaz patološke hemosideroze u bubrezima, jetri i slezeni znak je žestokog razaranja eritrocita. Slobodni hemoglobin nalazi se i u krvi (hemoglobinemija). Većina tog hemoglobina izlučuje se bubrezima, a to stvara hemoglobinuriju. Hemoliza i oligocitemija otežavaju transport kisika krvlju, a to izaziva respiratorne smetnje u obliku pojačane respiracije. Osim toga hemolizirane stanice mogu stvarati embole, koji začepe kapilare.

Broj leukocita može se povećati (hyperleukocitoza) ili smanjiti (leukopenija). Broj zrelih leukocita poraste poslije hranjenja, za vrijeme jakih napora i poslije porođaja. To je fiziološka leukocitoza, kojoj se pripisuje u prvom slučaju apsorpcija proteina iz intestinalnog trakta, u drugom slučaju apsorpcija nagomilanih produkata od umora u krvi i u trećem slučaju apsorpcija produkata normalne razgradnje u uterusu, koji prelaze u krv. Patološka leukocitoza pojavljuje se pri upali, gnojenju i pri febrilnim infekcioznim bolestima. Na pr., pri akutnoj lobarnoj pneumoniji kod konja može biti u krvi dvostruko više leukocita nego normalno. Kod jakih supurativnih stanja može narasti broj leukocita za dva do pet puta.

Iz još nepoznatih razloga, osim kod domaće peradi, može tkivo, koje proizvodi leukocite, zahvatiti opća hiperplazija. To se naziva leukoza. Pri leukozi mogu hiperplastične stanice ući u krvnu struju. To se naziva leukemija. Za leukozu je karakteristično, da u krv ulazi vrlo velik broj nezrelih bijelih krvnih tjelešaca. Ako ti nezreli leukociti potječu iz limfoidnog tkiva, to se naziva limfatična leukemija, a ako potječu iz koštane srži, označava se to kao mijeloična leukemija. Ako leukoza nastane bez leukocitoze, naziva se to aleukemična leukoza ili pseudoleukemija.

Smanjen broj bijelih krvnih tjelešaca u općoj cirkulaciji naziva se leukopenija. Ona se pojavljuje pri svinjskoj kugi, infekcioznoj agranulocitozi kod mačaka i kad oboli koštana srž.

Vladanje trombocita u toku bolesti nije dovoljno proučeno. Opazilo se, kod pasa kongenitalan ili stečen smanjen broj trombocita — trombocitopenija.

Limfni čvorovi i slezena povećavaju se kod nekih infekcioznih bolesti. Smatra se, da je to djelomično proliferacija stanica, koje proizvode antitijela — limfocita i monocita.

LIMFNI ČVOROVI

Sakupljanje različitih tvari u limfnim čvorovima

M a s t. Mast u mezenterijskim limfnim čvorovima sakuplja se kod debele prasadi zbog resorpcije masti preko aferentnih limfnih sudova. Mast se pojavljuje u limfnom sinusu u obliku kapljica ili tekućine. Ona se sakuplja u supramamarnim limfnim čvorovima kod mliječnih krava za vrijeme suhe periode. Mikroskopski se mast vidi u endotelu sinusa i u retikularnim stanicama folikula. Kao posljedica toga može nastupiti atrofija limfoidnog tkiva. Kod debele prasadi može nastati prava infiltracija limfnih čvorova masnim tkivom.

E r i t r o c i t i. Eritrociti se i normalno do izvjesne mjere skupljaju u limfnim čvorovima. To se praktički uvijek događa u renalnim limfnim čvorovima kod ovaca i koza. U limfnom sinusu nalaze se eritrociti i sami i s makrofagima. Pri patološkim stanjima može broj eritrocita u limfnim čvorovima vrlo porasti, osobito pri cirkulatornim smetnjama, kao što je krvna staza. To je slučaj kod plućne kongestije i kod krvarenja (svinjska kuga).

E k s o g e n i p i g m e n t i. U g l j e n a p r a š i n a (a n t r a k o z a) sabira se posebno u plućnim limfnim čvorovima kod životinja, koje žive u industrijskim centrima i velikim gradovima, ili koje rade u ugljenokopima (mazge), ili oko skladišta ugljena. U plućnim limfnim čvorovima životinja, koje se upotrebljavaju u kamenolomima, u tvornicama sadre i cementa može se također sakupljati mineralna prašina. U nekim dijelovima Sjedinjenih Država često nastaju jake oluje s prašinom, i stoga se smatra, da je zemljana prašina uzrok, da se ondje često javlja crna ili siva pigmentacija u plućnim limfnim čvorovima. Možda prašina od sijena može isto tako izazvati sivu pigmentaciju u plućnim limfnim čvorovima kod preživača i konja, koji nisu nikad bili u okolini, koja može biti izvor za pigmentaciju limfnih čvorova. Makroskopski se vidi, da je srž limfnih čvorova crna, a kora normalno siva. Mikroskopski se vidi, da pigment leži u retikularnim stanicama limfoidnih sržnih tračaka.

E n d o g e n i p i g m e n t i. 1. Ž u č n i p i g m e n t nakuplja se u portalnim limfnim čvorovima kao posljedica opstruktivne žutice (distomatoza, askaridoza, kamenci). Najprije se pigment nađe u retikularnim stanicama limfoidnih tračaka, a kasnije i u sinusu srži. Njega ovdje fagocitira endotel sinusa. 2. K r v n i p i g m e n t se prije svega nađe u limfnim čvorovima udova kao posljedica frakture. On se uglavnom sakuplja u kori. 3. M e l a n i n je osobito izrazit u limfnim čvorovima kod konja, koji mijenjaju boju od tamnosive ili željeznosive u sivu ili bijelu boju.

P l i n (e m f i z e m). Plin se sakuplja u mezenterijskim limfnim čvorovima u svinje u vezi s crijevnim meteorizmom, u supramamarnim limfnim čvorovima u krava kao posljedica insuflacije zraka u vimenu, u plućnim limfnim čvorovima kod konja u vezi s plućnim emfizemom i u limfnim čvorovima oboljelih ekstremiteta pri šuštavcu. Makroskopski su limfni čvorovi povećani, naduveni i ponekad slični spužvi. Mikroskopski se u sinusima vide mjehurići plina, koji su okruženi endotelnim stanicama (orijaške stanice stranog tijela). Upalne reakcije nema, osim pri šuštavcu. Limfoidno tkivo može atrofirati.

Limfadenitis

S e r o z n i l i m f a d e n i t i s

Serozni limfadenitis pojavljuje se uz mnoge akutne septikemične bolesti, osobito u ranom stadiju i u regionalnim limfnim čvorovima organa ili dijelova tijela, koji su zahvaćeni akutnom upalom. Makroskopski su limfni čvorovi povećani i sočni. Prerezna površina je vlažna, izbočena i zacrvenjena. Mikroskopski se ovdje vidi hiperemija, edem i hemoragije. Istodobno s vaskularnim promjenama nastaju alteracije u retikuloendotelu i u limfatičnom parenhimu. To su proliferativne promjene. Limfoidna hiperplazija može izazvati atrofiju germinativnog centra. Na mjesto stanica u limfoidnim tračcima mogu doći plazma-stanice.

H e m o r a g i č n i l i m f a d e n i t i s

Hemoragični limfadenitis često se pojavljuje kod akutnih septikemija, kao što je antraks, hemoragična septikemija, svinjska kuga i vrbanac u svinja. Makroskopski su limfni čvorovi povećani i tamnocrveni. Prerezna površina im je vlažna i tamnocrvena. Na prereznoj površini limfnih čvorova svinja to se crvenilo pruža uz vanjski rub i duž trabekula. Mikroskopski se ovdje vidi jaka hiperemija i hemoragije. U limfnim čvorovima svinja nalaze se krvarenja u tkivu, koje ima malo stanica ispod supkapsularnih i peritrabekularnih sinusa (Sl. 91).

S u p u r a t i v n i l i m f a d e n i t i s

Supurativni limfadenitis uzrokuju piogene bakterije. Supurativni limfadenitis često se razvija kod dvije infekciozne bolesti uzrokovane piogenim bakterijama, i to kod ždrebećaka i kod kazeoznog ovčjeg limfadenitisa. Katkad nastaje kod supurativnog svinjskog artritisa i kod supurativnog mastitisa krava. To su dvije bolesti, kod kojih se supurativni limfadenitis nalazi u području, gdje se lokalno odigrava supurativni proces. Makroskopski se u limfnim čvorovima vide apscesi. Kasnije se oni mogu inkapsulirati. Mikroskopski se vidi hiperemija i difuzna leukocitna infiltracija osobito u sinusima. Kasnije se leukociti skupe, a tkivo omekša i postane tekuće (apscediranje). Ujedno nastaje proliferacija sinusnog endotela i limfoidnih stanica.

K r o n i č n i l i m f a d e n i t i s

Kronični limfadenitis obično dolazi uz kronične specifične infekcije, kao što je tuberkuloza, Johneova bolest, sakagija i aktinobaciloza. Kod tuberkuloze dolazi uz upalni proces i kazeozna nekroza, i stoga se taj proces može nazvati kronični kazeozni limfadenitis. No on se češće jednostavno naziva tuberkulozni limfadenitis. Kod Johneove bolesti razvije se u mezenterijskim limfnim čvorovima kronični negnojni limfadenitis, a uz aktinomikozu i aktinobacilozu razvije se češće kronični supurativni oblik upale. Kod sakagije može nastati ili kazeozni limfadenitis bez supuracije ili kronični proces sa stvaranjem gnoja. Na Jugozapadu katkad se pojavljuje kronični negnojni limfadenitis bronhijalnih i medijastinalnih limfnih čvorova kod goveda i ovaca. Njega uzrokuje plijesan Coccidioides immitis. Bolest se naziva kokcidioidni granulom (Slika 92). Općenito kod svih patoloških stanja, limfni čvorovi su povećani, tvrdi i ponekad zrnasti. Njihova specijalna slika bit će opisana kasnije.

Tumori

L i m f o c i t o m. Tumor je sastavljen od bujno izraslih limfoidnih stanica i primarno se pojavljuje ondje, gdje već postoji limfoidno tkivo. Stanice mogu dospjeti u krvnu struju i ondje se množiti, a to uzrokuje limfatičnu leukemiju. Krvna slika je ipak sekundarne važnosti. Zbog točnosti treba naznačiti, da li

9*

se radi o leukemičnom ili aleukemičnom limfocitomu. Limfocitom nastaje vrlo često. Makroskopski se vide limfni čvorovi, koji su povećani, često i za nekoliko puta. Mogu biti zahvaćene skupine limfnih čvorova ili pak svi tjelesni čvorovi, što više, i solitarni limfni folikuli (perad). Limfni čvorovi su sočni, njihova je prerezna površina izbočena, a boja im je obično jednolično svijetlo siva. U mikroskopskoj slici iščezava karakteristična struktura limfnog čvora zbog jednolične infiltracije limfocita. *Limfom.* Ovaj tumor ne nastaje tako često kao limfocitom. *Mijelocitom* je rijedak; katkada je opažen kod peradi. *Sekundarni karcinom* nalazi se uz karcinom mamarne žlijezde kod psa i u regionalnim limfnim čvorovima uz karcinom toga organa. *Sekundarni maligni melanom* je čest kod starih sivih konja.

HEMOLIMFONODULI

Hipertrofija

Hipertrofiju hemolimfonodula opazio je Warthin kod goveda imunih protiv teksaške groznice na Jugozapadu. Hemolimfonoduli su povećani za 10—100 puta. Boja im je tamno-grimizno-crvena ili crna. Čini se, kao da su čvorovi brojniji, ali to je zbog toga, što se sitni čvorići zbog hipertrofije jasno vide. Hipertrofija nastaje zbog jako proširenih krvnih sinusa. Sveukupna količina limfoidnog tkiva vrlo je malena. K tome se pridružuju patološke promjene na slezeni, ali se smatra, da je to kompenzatorni proces.

LIMFNI SUDOVI

Limfangitis

Akutni serozni limfangitis pojavljuje se u plući u toku upalnih procesa (pneumonija kod svinjske kuge, kataralična pneumonija kod pasa i konja), kod kojih nastaje peribronhitis i peribronhiolitis. Takav limfangitis nalazi se i kod plućnog oblika sakagije. *Akutni supurativni limfangitis* nastaje u limfnim sudovima područja, gdje se pojavio supurativni proces. *Kronični supurativni limfangitis* važna je patološka promjena kod sakagije, kod epizootskog limfangitisa i kod ulcerativnog limfangitisa u konja.

SLEZENA

Kongenitalne i stečene anomalije

Tako zvane »*akcesorne slezene*« sastavljene su od malih okrugljastih skupova tkiva slezene, a pričvršćene su na visceralnu površinu slezene ili se nalaze u gastrospleničnom omentumu. Često se nalaze kongenitalne *udubine i izbočine*. *Torzije* su rijetke, a kod svinja nastaju češće nego kod drugih životinja zbog razmjerno dugačkog gastrospleničnog omentuma, pa se može znatno pomicati slezena, osobito ventralna polovica. Tada uglavnom nastaju promjene, koje se inače pojavljuju pri torziji. Konačno može nastati nekroza.

Prekid kontinuiteta

Traumatske rupture obične su kod pasa. One završavaju smrću zbog unutrašnjeg iskrvarenja, ili životinja ozdravi, a na mjestu prekida stvara se ožiljkasto tkivo. Spontane rupture nastaju kod krava u vezi s limfocitomom, kod starih pasa, kod peradi s leukozom i tuberkulozom i kod konja s amiloidozom slezene. Najprije se stvori supkapsularni hematom. Kasnije može kapsula prsnuti, a to uzrokuje iskrvarenje i završava smrću.

Lokalne poremetnje u ishrani i metaboliji

Atrofija

Senilna atrofija javlja se kod pasa. Katkada se čini kod prasadi i goveda, da je nastala atrofija slezene, ali tu se u stvari radi o induraciji i kontrakciji parenhima, a to je posljedica kronične pasivne hiperemije.

Poremetnja metabolije proteina

Hijalinska degeneracija poglavito se javlja kod pasa tokom općih oboljenja i kod svinja, koje boluju od svinjske kuge. Hijalin se pojavljuje u stijenki arteriola Malpighi-evih tjelešaca, u samim tjelešcima, a ponekad u retikulumu i u pulpi.

Amiloidna infiltracija. Amiloidnu infiltraciju Nieberle je opazio kod pasa, koji su bolovali od tuberkuloze. Opažena je i kod tuberkulozne peradi. U Rusiji se često spominje kod konja. U novije vrijeme prilično često je utvrđena kod konja, koji se upotrebljavaju za produkciju seruma. U vezi s tim zanimljiva su opažanja Doerkenova. Osnova ovih istraživanja je materijal od 100 konja za produkciju seruma. Životinje su bile u postupku od 2,5 do 54 mjeseca. Od njih su se izvodile različite vrste antiseruma, ali većina konja bila je u postupku za dobivanje antitoksina za difteriju i tetanus (44, odnosno 26). Od 100 konja ustanovljena je amiloidoza kod 60. Procentualni odnos amiloidoze u različitim organima kod ovih 60 konja bio je: slezena 100, jetra 44, nadbubrežne žlijezde 34, bubrezi 21 i crijevo 12. Kod 8 konja amiloidna infiltracija jetre izazvala je rupturu i uginuće. Amiloidoza je bila relativno češća kod konja, koji su bili upotrebljavani za dobivanje antiseruma proti šarlaha, nego kod konja, koji su bili upotrebljavani za dobivanje drugih antiseruma. Kod svih životinja ustanovljena je retikuloendotelna reakcija, i to tri tipa: difuzna hipertrofija i hiperplazija, mala granulomatozna žarišta i pravi granulomi. Nije uspjelo dovesti u vezu ove tipove s trajanjem imunizacije niti s vrstom seruma, koji je od konja dobivan. Čini se, da je retikuloendotelna reakcija i amiloidna infiltracija u uskoj vezi. Najprije se pojavljuje celularna reakcija, koja nužno nastaje prije postanka amiloidoze.

Poremetnja metabolije pigmenta (hemosideroza)

U slezeni normalnih životinja znatno varira količina hemosiderina (pigment, koji sadrži željezo). Najveća je kod konja, a najmanja kod pasa; veća je kod starih životinja nego kod mladih. Hemosiderin je smješten u plazmi pulpinih stanica, naročito na rubu Malpighi-evih tjelešaca, oko arteriola, venoznih sinusa i oko trabekula. Prema tome hemosiderina ima više ondje, gdje ima više krvi. Patološki se povećava količina hemosiderina općenito onda, kada je pojačano razaranje eritrocita. Izuzetak od tog pravila je kronični oblik infekciozne anemije kod konja (strana 259.).

Poremetnje u cirkulaciji

Teško je ustanoviti razliku između fiziološkog i patološkog krvnog sadržaja u slezeni. Treba podsjetiti na normalnu strukturu slezene i na njene fiziološke razlike u sadržaju krvi. U vezi s tim treba podsjetiti na djelovanje nervus splanchnicusa, lijevog nervus phrenicusa i nervus vagusa na slezenu. Podražaj nervus splanchnicusa uzrokuje anemiju slezene. Pri febrilnom stanju javlja se paraliza toga nerva i posljedična hiperemija slezene. Nervus vagus djeluje antagonistički prema nervus splanchnicusu, kad prestane podražaj ovog posljednjeg. Podražaj ogranaka u lijevom nervus phrenicusu steže vene i uzrokuje pasivnu hiperemiju u slezeni.

Pasivna hiperemija

Pasivna hiperemija je najvažnija cirkulatorna poremetnja u slezeni. Ona se može dovesti u vezu s poremetnjom u cirkulaciji u veni lienalis, u portalnoj veni između njene bifurkacije s venom lienalis i njenog završetka u jetri, u samoj jetri u veni hepatici ili grudnom dijelu vene cave porterior, u desnoj polovici srca, pa i u plući. Očito je, da će smetnje u cirkulaciji, koje se nalaze bliže slezeni, imati i veće posljedice. Ovo stanje može biti akutno i kronično, a to zavisi o njenu trajanju. (1) Kod akutne poremetnje slezena je povećana. Prerezna površina je izbočena. Pulpa je tamnocrvena i često cijanotična. Krv obilno istječe. Akutna pasivna hiperemija slezene javlja se pri uginuću, kada polagano popušta rad srca, kao što je to pri degeneraciji miokarda i pri miokarditisu. Iz istog uzroka javlja se i pasivna hiperemija jetre. U klaonicama se to može opaziti i nakon klanja normalnih životinja. Uzrok tomu nije poznat, ali se misli, da je tomu razlog u djelovanju nervusa splanchnicusa. (2) Kronični oblik nastaje kod svinja u toku kroničnog vrbanca s valvularnim endokarditisom, u desnoj strani srca i kod goveda s kroničnim valvularnim endokarditisom i traumatskim perikarditisom. U takvim stanjima je rad srca ometan, i krv se nagomilava u slezeni. To se osobito događa, kada je oštećeno srce u desnoj polovici. Slezena je povećana i čvrsta. Prerezna površina je tamnocrvena. Povećan je relativni odnos intersticijskog tkiva prema parenhimu. Trabekuli su odebljani. To povećanje intersticijskog tkiva može se ustanoviti, ako se prerezna površina ostruže nožem. Time se ukloni pulpa, a ostane intersticijsko tkivo.

Tromboza

Tromboza slezenske vene pojavljuje se katkada kod goveda u vezi s apscesima, koji su nastali od stranog tijela. Tromboza slezenske arterije kod konja nastaje vrlo rijetko (verminozna tromboza).

Embolija

Emboli mogu biti neinficirani ili inficirani. Ako se pojavi embolija u arteriji lienalis, posljedica je nekroza slezene, slično kao pri torziji slezene, kod prasadi. Ako embolija nastane u ogranku arterije linealis, pojavljuje se infarkt. Infarkti se katkad javljaju pri kroničnom vrbancu kod svinja i kod drugih vrsta životinja koje boluju od kroničnog valvularnog endokarditisa.

Infarkti

Najveći dio infarkta u slezeni nastaje zbog embolije i tromboze grana arterije lienalis. Pri svinjskoj kugi se začepe folikularni ogranci arterije, a to također uzrokuje infarkcije. Začepljenje nastaje jedamput, jer se hijalinizirala stijenka krvnih žila, a drugiput, jer proliferira endotel. Infarkti su najvećim dijelom lokalizirani uz rub slezene. Njihove baze nalaze se na rubu slezene, a vrhovi strše prema unutra. Svježi infarkti su crveni i izbočeni. Stariji infarkti naginju nekrozi i postaju bijeli ili sivi i skvrče se.

Hemoragije

Hematomi se često nađu u slezeni pasa, koje je povrijedio automobil. Hematomi se nalaze supkapsularno, a u njima je sakupljena tamnocrvena, gotovo crna krv, koja izboči kapsulu iznad površine slezene. Hematomi nastaju i kod mačaka s limfocitomom slezene. Kapsula lako prsne, a to izazove unutrašnje iskrvarenje i smrt.

Splenitis

Slezena kao organ, koji sadrži veliku količinu elemenata retikuloendotelnog sistema, očito je važan faktor u obrambenom tjelesnom mehanizmu. Žive i mrtve strane tvari izlučuju se iz krvi u slezenu. Takve strane tvari u slezeni uzrokuju reaktivni proces, koji se često vidi i makroskopski. Tada se upali i otekne slezena, a to se često može ustanoviti kod akutnih i kroničnih infekcioznih bolesti. Upalne promjene nije uvijek lako prepoznati, zbog osobite strukture i krvnog optoka u tom organu.

Akutni splenitis

Akutno otečena slezena osobito je izrazita kod nekih bolesti, kao što je bedrenica, coli-baciloza kod teladi, svinjski vrbanac i septikemija uzrokovana Salmonellom choleraesuis (paratifus kod svinja). Makroskopski slezena izgleda povećana i meka, na prereznoj površini je izbočena i tamnocrvena ili crna, a parenhim je tako mekan, da može biti polutekući. Trabekuli i Malpighi-eva tjelešca se ne vide. U mikroskopskoj slici izražena je hiperemija, sakupljanje neutrofilnih leukocita, limfocita i plazma-stanica te otečenje i konačno desintegriran retikulum.

Kronični splenitis

Kod kroničnog splenitisa pojavljuje se ili induracija (pojačan retikulum) ili celularna hiperplazija (povećan parenhim). Kronični splenitis s induracijom pojavljuje se pri kroničnoj coli-bacilozi kod teladi. Kod njega je karakteristično, da je odebljao retikulum pulpe i atrofija staničnih elemenata. Kronični splenitis s celularnom hiperplazijom pojavljuje se pri oboljenjima, prouzrokovanim krvnim parasitima, kao što je teksaška groznica, kad slezena može biti za tri do četiri puta veća od normalne slezene.

Supurativni splenitis

Supurativni splenitis može nastati: (1) kao posljedica septičnih embola od mitralnog endokarditisa i kao posljedica metastaza od piogenih bakterija od udaljenijih supurativnih procesa. Supurativni splenitis nastaje kod konja u vezi sa ždrebećakom (Streptococcus equi); kod teladi kao posljedica pupčane infekcije (razni mikroorganizmi). (2) Supurativni splenitis može nastati od penetracije inficiranih oštrih stranih tijela iz retikuluma kod goveda. Tako nastali perforacioni kanal postaje tvrdi indurirani tračak, koji ide od predželuca do slezene. Lumen toga tračka ispunjen je nekrotičnim gangrenoznim krpičastim masama. U slezeni u okolini toga fistuloznog tračka nalaze se apscesi razne veličine ispunjeni purulentnim gangrenoznim masama. Uz supurativni splenitis kod goveda obično se pojavljuje i supurativni hepatitis i pneumonija, a završava se smrću od pijemije.

Slezena pri anemiji

Pri anemiji od nepotpune ishrane kod mlade prasadi slezena je povećana i čvrsta (Slika 93). Povećana je od velikog broja eritrocita i mijelocita. Obje se ove vrste stanica nalaze u gustim žarištima — aktivnim hematopoetskim centrima — ili su razasute difuzno posvuda u slezeni (Slika 94). Ima i multinuklearnih endotelijskih gigantocita. Ove promjene upućuju na to, da je iscrpljena koštana srž.

Leukoza i leukemija

Kod leukoze nastaje proliferacija tkiva, u kojem se stvaraju leukociti. Pod pojmom leukociti razumijevaju se i mijelociti i limfociti, stoga je jasno, da promjene kod leukoze mogu zahvatiti koštanu srž ili limfne čvorove i slezenu, pa i obje vrste organa, u kojima se stvaraju leukociti. Ako proliferativne promjene

zahvate koštanu srž, to se stanje naziva mijeloza, a ako su zahvaćeni limfni čvorovi i slezena — limfadenoza. Pod leukozom se, dakle, razumijeva mijeloza i limfadenoza. Ako se kod leukoze u općoj cirkulaciji nalazi velik broj proliferiranih leukocita, nastaje leukemija. Naravno, kod leukemije mogu biti u krvi ili mijeloidne ili limfoidne stanice. Ako se u krvi poveća broj stanica iz koštane srži, nastaje mijeloidna leukemija, a ako su to limfoidne stanice, onda je limfatična leukemija.

Limfatična leukemija je prilično česta kod domaćih životinja. Mijeloidni oblik je rijedak. Goveda u nekim dijelovima svijeta obole prilično često od limfatične leukemije. U Sjedinjenim Državama katkada nastaju sporadični slučajevi. Kod konja, ovaca i koza limfatična leukemija nastaje vrlo rijetko. Nasuprot, kod pasa je ona obična i stoga je više proučena. Kod svinja, čini se nastaje najrjeđe možda zato, što se one kolju u mlađoj dobi. To je obično bolest starijih životinja. Kod peradi je leukemija česta. (Vidi leukemija kod peradi! str. 267.).

Općenito, klasifikacija leukemija kod životinja je ista, kakva se upotrebljava u humanoj patologiji. Doduše, prema Wirth-u, klasifikacija iz humane patologije ne može se prenijeti sa svim pojedinostima u veterinarsku patologiju, jer hematopoetski sustav kod domaćih životinja nije posve identičan sa sustavom kod čovjeka.

Limfatična leukemija

Osobita karakteristika limfatične leukemije je povećan broj limfoidnih stanica u krvnoj struji (limfocitemija), a to je posljedica hiperplazije limfoidnog tkiva i prijelaza tih stanica u krvnu struju. Različita je množina limfocita, koji prijeđu u krvnu struju. Najveći je broj limfocita u kubnom milimetru, koji je zabilježen kod različitih vrsta životinja: konj 50.000, goveče 159.360, svinja 240.000, pas 624.000. Prosječni broj kod svih životinja je obično manji.

Proliferirane stanice su limfociti i njihovi nezreli oblici — limfoblasti. Granulociti dolaze u normalnom broju. U ranom stadiju može krvna slika biti nepromijenjena, i to se stanje može nazvati pseudoleukemija. Protivno od toga proliferacija limfocita može biti za vrijeme čitavog toka bolesti umjerena (subleukemija). Zbog ovih osobitosti ima slučajeva, koji čine prijelaz svih oblika od aleukemične do leukemične forme s golemim brojem proliferiranih stanica. Broj eritrocita često opada (oligocitemija), ponekad i na manje od dva miliona; oni pokazuju karakteristike eritroblasta (jezgre i polihromazija). Količina hemoglobina obično je smanjena (oligohromemija).

Limfoidno tkivo postaje hiperplastično u svim dijelovima tijela, gdje ima toga tkiva, t. j. u limfnim čvorovima, u slezeni, tonzilama, koštanoj srži, u crijevnoj sluznici, u okolini krvnih žila i u nekim depoima masti, kao što je retrobulbarno adipozno tkivo kod goveda (Vidi slike 95, 96 i 97!). Proliferacija ne mora zahvatiti sva područja limfoidnog tkiva. Često su zahvaćena samo pojedina područja, ili se pak takav proces može ustanoviti samo mikroskopski.

Treba istaknuti, da postoji zbrka u klasifikaciji i nazivima kod limfoidne hiperplazije kod životinja. Na primjer, Bloom i Meyer u odličnoj publikaciji o 20 slučajeva limfoidne hiperplazije kod pasa radije su nazvali ovo stanje maligni limfom. Drugi nazivaju isto stanje pseudoleukemija, a neki opet limfosarkomatoza. Može se nazivati i aleukemična limfocitomatoza. Svaki istraživalac ima razloge, zbog čega postavlja svoju posebnu nomenklaturu.

Pri slučajevima, koje su opisali Bloom i Meyer jako su se povećali limfni čvorovi, slezena i jetra zbog nagomilavanja pretežno atipičnih limfocita. Oni su mikroskopski ustanovili difuznu i nodularnu infiltraciju koštane srži i različitih dijelova tijela u ovim stanicama. Periferna krv pokazivala je anemiju i, obično, povećan broj neutrofilnih leukocita. Neutrofilnu leukocitozu pripisali su reakciji koštane srži na infiltraciju limfoidnim stanicama, a možda i nekrozi limfomatoznog tkiva.

Mijeloidna leukemija

Mijeloidna leukemija pojavljuje se kod svih vrsta životinja, ali je rijetka. Kod mijeloidne leukemije proliferira se mijeloidno tkivo u koštanoj srži s patološki povećanim brojem granulocita i njihovih nezrelih oblika u krvi (mijelocitemija). Pojačano stvaranje granulocita ne događa se samo u koštanoj srži nego i u drugim organima. Takvo mijeloidno preobražavanje opaža se osobito u slezeni i jetri.

Bijela su krvna tjelešca granulociti (uglavnom neutrofilni), i oni nastaju iz mijelocita, mijeloblasta ili iz posve atipičnih mijeloidno-staničnih oblika. Broj leukocita može se povećati na 160.000. Najveći broj zabilježen je kod psa 87.000, premda je prosječno 20.000 do 40.000. Neutrofilni leukociti sačinjavaju 80 do 90% od tog broja; mijelociti i mijeloblasti najviše 4—6%. Broj eozinofilnih leukocita u početku raste, a kasnije opada. Broj monocita poraste oko 10%. Limfocita ima normalno, ili im je broj smanjen. Eritrocita ima manje. Uvijek se nađe anizocitoza i poikilocitoza. Eritroblasta uvijek ima.

Pseudoleukemija

Publikacije o pseudoleukemiji vrlo su brojne. Nije poznato, koliko je baš pravih slučajeva pseudoleukemija, jer često nisu izvršene pretrage krvi i tkiva. Ovamo se ubrajaju svi slučajevi aleukemične limfadenoze i aleukemične mijeloze, gdje usprkos izrazitom povećanju limfatičkog i mijeloidnog tkiva ne umnažaju se bijela krvna tjelešca u krvi. Aleukemije mogu biti razvojni stadiji pravih leukemija. To znači da aleukemija ili t. zv. pseudoleukemija može biti početni ili konačni stadij, ili bilo koji međustadij prave leukemije.

Slezena pri leukemijama. Kod limfatičnih leukemija slezena je obično vrlo povećana (Sl. 96). Nieberle je zabilježio slučaj kod govečeta, gdje je slezena bila duga 1 metar, široka 50 cm, debela 20 cm, a teška 50 kg. Često se ovdje nađu supkapsularna krvarenja, koja mogu prouzrokovati smrt, ako kapsula prsne. Na prereznoj površini je parenhim izbočen, sivi folikuli slezene se ističu na tamnocrvenoj podlozi crvene pulpe. U drugim slučajevima je prerezna površina više jednolično siva, i pojedini folikuli se ne mogu razabrati. Katkada se ovdje nađu anemična nekrotična područja, koja su ostaci od anemičnih ili bijelih infarkata. Mikroskopski se u početku vide izrazito povećani folikuli slezene, u kojima se ne vide klični centri. Pritom se ističe jaka infiltracija srednje velikih limfocita s nešto svjetlije obojenom jezgrom i nejasnom plazmom. Pulpa je infiltrirana istim tipom stanica. Kasnije se povećani folikuli slijevaju, i čitav parenhim je sastavljen od jednolične infiltracje ovakvim limfocitima. Infiltracija može zahvatiti i kapsulu, trabekule i stijenke krvnih žila; ona može uzrokovati i to, da se začepe krvne žile. Opisi slezene kod mijeloidne leukemije tako su rijetki, pa ni ovdje ne će biti opisa. Slezena kod ptičjih leukoza opisana je u odnosnom poglavlju kod zaraznih bolesti.

Tumori

L i m f o c i t o m i su obični kod goveda i peradi. Slezena može postati tako velika, te nastaje ruptura. Patološka slika je slična kao kod limfnih čvorova. M i j e l o c i t o m i su rijetki, osim kod peradi. Nieberle je opazio čestu pojavu f i b r o s a r k o m a kod pasa. H e m a n g i o m i se često pojavljuju. S e k u n d a r n i s a r k o m i nalaze se kod pasa, a m a l i g n i m e l a n o m i kod konja (Slika 98).

XV. POGLAVLJE

RESPIRATORNI SISTEM

FUNKCIONALNE POREMETNJE

Najvažnija funkcija respiratornog sistema je izmjena kisika i ugljičnog dioksida u plući. Funkcija pojedinih dijelova sistema odnosi se uglavnom na ove važne djelatnosti. Na primjer, gornji zračni prolazi pripremaju zrak za ulaz u pluće na taj način, što mu dodavaju vlagu i što ga zagrijavaju. Larinks regulira količinu zraka, koji ulazi. Trahealni prsteni sprečavaju stiskanje dušnika pri savijanju, ili ako je dušnik inače pritisnut. Veliki elasticitet i vaskulariziranost plućnog parenhima omogućuju izmjenu plinova. Izmjena plinova, nadalje, olakšana je, klizanjem glatkih površina visceralne i parijetalne pleure pri djelovanju negativnog torakalnog tlaka i slobodnim gibanjem dijafragme i nekih torakalnih i abdominalnih mišića.

Uz ove funkcije, koje se u prvom redu odnose na vanjsku respiraciju, ovaj sistem ima i drugih važnih zadataka. U njemu leže završeci olfaktornog živca, a o njegovu normalnom funkcioniranju u velikoj mjeri zavisi vrijednost lovačkih pasa, pasa čuvara i pasa tragača. Kod mužjaka, barem kod nekih vrsta životinja, normalno funkcioniranje ovog živca može biti najvažniji faktor u rasplođivanju. Organi za davanje glasa, koji su također smješteni u respiratornom traktu, mogu biti od znatne važnosti za neke vrste domaćih životinja. Kod lovačkih pasa, pasa čuvara i pasa tragača to je na svaki način od prvenstvene važnosti.

Osim toga, respiratorni sistem ima mnoge obrambene uređaje proti ulasku štetnih tvari. Dlake u nozdrvama i oko njih, trepetljikav epitel, stanice, koje produciraju sluz, refleksi kihanja i kašljanja — sve su to korisni uređaji u tom smislu.

Respiratorni sistem od vrijednosti je napokon u odavanju topline evaporacijom vlage iz pluće. To je naročito važno upravo kod pasa.

Za normalno funkcioniranje vanjske respiracije potrebna su, sa stanovišta zdravlja, ova tri glavna uvjeta:

1. Pravilno snabdijevanje alveola zrakom.
2. Nesmetan prolaz kisika od alveola do kapilara i ugljičnog dioksida od kapilara do alveola.
3. Potreba, da se normalni sastav adekvatno opskrbi krvlju, koja protječe u normalnoj mjeri.

Odstupanje od normalnog, s obzirom na jedan od ta tri faktora, uzrokuje poremetnje u inspiraciji ili ekspiraciji ili u objema. Smetnje u respiraciji mogu svoj uzrok imati u organima respiratornog sistema ili mogu biti uzrokovane izvan tog sistema, kako će se vidjeti u daljem izlaganju. Poremetnje u sistemu mogu biti u vezi s cirkulatornim smetnjama, upalom, promjenama u veličini i

obliku zračnih prolaza i nazočnošću u njima mrtvih stranih tijela, parasita i tumora. Poremetnje, koje uzrokuju utjecaji izvan respiratornih organa, mogu biti lokalizirane u području glave i vrata, u grudnom košu ili abdomenu. Osim toga sjedište poremetnje može biti u kardiovaskularnom ili u živčanom sistemu.

Smetnje u respiraciji u području glave i vrata mogu biti posljedica pritiska tumora, proširena jednjaka ili povećanih limfnih čvorova. Smetnje mogu izazvati bolna ili kronična stanja u grudnom košu, kao na pr. prelomljena rebra, pleuritis i pleuralne zaraslice. Osim toga povrede plućnog tkiva, stijenke grudnog koša ili dijafragme mogu uvjetovati promjenu u intratorakalnom pritisku. U grudnoj šupljini može se, nadalje, sakupiti tekući sadržaj, kao što je krv, limfa ili upalni eksudat. Smetnje u respiraciji mogu biti u vezi sa sakupljenim plinovima i sadržajem u želucu i crijevu ili u vezi sa sakupljenom tekućinom u trbušnoj šupljini.

Smetnje u kardiovaskularnom sistemu, koje sprečavaju respiraciju, jesu sakupljanje krvi u plući, nepotpuno snabdijevanje krvlju i promjene u sastavu krvi, osobito u eritrocitima. Povrede centralnog živčanog sistema od pritiska i podražaja pospješuju rad respiratornog centra ili ga koče; to ne ometa prolaz zraka u pluću i iz nje, ali remeti volumen disanja.

NOSNA ŠUPLJINA I SPOREDNE ŠUPLJINE

Poremetnje u cirkulaciji

Aktivna hiperemija uvijek nastaje u početku upala. *Pasivna hiperemija* posljedica je zapreke u cirkulaciji u srcu i plući. *Hemoragija* (epistaksis) je posljedica traume, kroničnih bolesti u srcu i plući, zapreke u cirkulaciji u srcu i plući, akutnih hemoragičnih septikemičnih bolesti i čirova.

Rinitis

Rinitis se kod domaćih životinja vjerojatno češće pojavljuje nego kod čovjeka. Iznenađuje, da se rinitis ne javlja kod životinja još češće zbog okoline, u kojoj one žive, i zbog navika u mnogih vrsta životinja. Tvari koje izazivaju upalnu reakciju, ulaze najvećim dijelom izravno u gornje zračne prolaze. Ipak rinitis može nastati i hematogeno, ako je u vezi s akutnim i kroničnim zaraznim bolestima. Obično se rinitis, koji samostalno nastaje, označuje kao primarni rinitis, a koji je u vezi s akutnim i kroničnim zaraznim bolestima, kao sekundarni rinitis.

Primarni rinitis može biti uzrokovan (1) fizikalnim podražajnim sredstvima, kao što je prašina i veća strana tijela; (2) kemijskim agensima, kao što su podražajni plinovi i dim; (3) životinjskim parasitima, kao što su larve ovčjeg štrka (Oestrus ovis) i (4) bakterijama, kao što su Actinomyces necrophorus, Pseudomonas aeruginosa, Alcaligenes bronchisepticus, streptokoki i stafilokoki. Rinitis, kao dio specifičnih zaraznih bolesti, koje zahvaćaju mnoge druge dijelove tijela, mogu uzrokovati: Streptococcus equi, Malleomyces mallei, virus kataralne konjske influence, virus Coryze gangraenose boum, virus goveđe kuge, Pasteurellae, virus svinjske influence, Haemophilus suis, virus štenećaka, virus peradskog laringotraheitisa, virus boginja peradi. O rinitisu pri peradskoj A-avitaminozi govori se posebno na tom mjestu. Očito nije to neka primarna infekcija, ali proliferacija i metaplazija nosne sluznice pri ovom deficijentnom oboljenju, stvara lak put za ulazak bakterija, a to komplicira primarno stanje.

Akutni kataralni rinitis

Akutni kataralni rinitis pojavljuje se u ranom stadiju nekih bolesti kod životinja, kod kojih kasnije često nastaju teške respiratorne komplikacije. Primjeri za takve bolesti su Coryza gangraenosa boum, infekciozni rinitis i in-

fluenca prasadi, štenećak, difterija i A-avitaminoza peradska te akutni infekciozni rinitis kod kunića.

Sluznica nosnih prolaza je zacrvenjena, otečena i pokrivena seromukoznim eksudatom. Na sekciji su izrazite uobičajene promjene, koje su karakteristične za kataralnu upalu, kao što je hiperemija, edem, leukocitoza na sluznici, jako izlučivanje sluzi iz vrčastih stanica i nakupljanje sluzavog eksudata na epitelu; u tom sluzavom eksudatu ima leukocita i deskvamiranih epitelnih stanica.

Akutni supurativni ili purulentni rinitis

Akutni supurativni ili purulentni rinitis tipičan je upalni proces u nosnoj sluznici pri ždrebećaku i infekcioznoj ptičjoj korizi. Drugi izraziti primjer je jaka invazija larvi od ovčjeg štrka (Oestrus ovis).

Pri takvom rinitisu nakuplja se žut gnoj kao vrhnje na nosnoj sluznici i u procjepima nosnih školjki. Sluznica je crvena, otečena i, osobito pri ždrebećaku, čvorasto zadebljana. Ti čvorići su otečeni limfni folikuli, koji se kasnije u sredini razgnoje. Oni mogu zatim provaliti na površinu i postati mali čirovi.

Akutni fibrinozni i nekrotični rinitis

Akutni fibrinozni i nekrotični rinitis često se pojavljuje zajedno s nekim drugim oblikom rinitisa. Najbolji primjer za ovaj oblik rinitisa je u kasnijem stadiju pri Coryza gangrenosa boum pri goveđoj kugi, koja se javlja u filipinskom otočju, ali je nema u kontinentalnim Udruženim Državama, pri difteriji teladi, nekrotičnom prasećem rinitisu (bull nose) i pri difteriji peradi.

Fibrinozni oblik je više površan, a nekrotični dubok. Eksudat, koji je pri fibrinoznom obliku prilično žilav i čvrst, lako se skida i ne ostavlja defekte na sluznici. Pri fibrinozno-nekrotičnim oblicima nakon skidanja eksudata ostaju defekti na sluznici. Ako u procesu prevladava nekrotični oblik, nekrotična sluznica ima hrapav, mutan, žućkastosiv izgled.

Kronični rinitis

Kronični rinitis može se razviti iz akutnog oblika. Tako može akutni purulentni rinitis pri ždrebećaku prijeći u kronični oblik. Uz kronični rinitis kod konja često nastane i kronični alveolarni periostitis i kronični sinusitis. Kod govečeta se može kronični rinitis razviti kao posljedica upaljenog frontalnog sinusa, a to nastaje u vezi s dehornifikacijom (skidanje rogova). Kod ovaca najčešće nastaje kao posljedica invazije larva Oestrus ovis. Kod prasadi mogu biti spirohete sekundarni uzrok kroničnog rinitisa (rinohiperplazija). (Slika 99). Specifične oblike kroničnog rinitisa uzrokuju Malleomyces mallei, Actinobacillus lignieresi, Actinomyces bovis, Actinomyces necrophorus, Mycobacterium tuberculosis, Pseudomonas aeruginosa, Cryptococcus farciminosus (pseudomalleus).

Katar u zračnim mjehurima

Katar u zračnim mjehurima obično je sekundaran i rijetko nastaje. Zračni mjehuri mogu sadržavati konkrecije i vjerojatno su češće zahvaćeni, ako su kongenitalno povećani.

Tumori

Najčešći tumori u nosnim prolazima su različiti benigni tipovi vezivnotkivnih tumora, kao što su fibromi, miksomi, lipomi, hondromi i osteomi. Kod konja se često nađu meki edematozni fibromi (polipi), koji vise na dršku.

LARINKS

Lokalne smetnje u prehrani mišića

Atrofija laringealnih mišića kod konja pojavljuje se kao posljedica paralize u lijevom nervus recurrensu (hemiplegia laryngis). Uzrok paralize može biti pritisak od tumora, povećanih limfnih čvorova, povećane žlijezde štitnjače, pritisak od aneurizma, divertikula jednjaka ili apscesa uz tok živca. Mehaničko draženje živca i možda kongenitalni defekti mogu se također smatrati etiološkim faktorima. Ovaj živac opskrbljuje motornim vlaknima sve laringealne mišiće osim krikotireoideusa. Obično paraliza nastaje samo s lijeve strane.

Makroskopski izgledaju laringealni mišići kao riblje meso i atrofični su. Od krikotireoideusa može preostati samo fascija. Aritenoidna hrskavica upadne u šupljinu grkljana. Glasnice se približe medijanoj liniji. Ulaz u lateralne ventrikule proširi se toliko, da zrak pri ulazu zapinje, i rima glottis je zatvorena.

Mikroskopski se vide na mišićnim vlaknima razne degenerativne promjene, kao atrofija i mioliza. Zbog miolize i masne degeneracije mogu neke sarkoleme biti prazne. Preostale mišićne stanice odijeljene su znatnim vezivnim tkivom. Vezivno tkivo može biti miksomatozno ili mukoidno degenerirano. U laringealnom nervus recurrensu ima također degenerativnih promjena.

Poremetnje u cirkulaciji

Krvarenja u larinksu prilično su obična u nekim akutnim septikemičnim bolestima. Petehije i ekhimoze su dosta konstantne kod svinjske kuge. Edem glotisa najobičnije je upalne prirode. Osim toga mogu biti uzrok strana tijela (kosti kod pasa), prašina na vojničkim marševima (konji) i apscesi retrofaringealnih limfnih čvorova (ždrebećak). Jači edem može nastati samo ondje, gdje ima rijetkog vezivnog tkiva, t. j. gdje je razvijena submukoza kao na lingvalnoj površini, na bazi epiglotisa i na glasnicama.

Laringitis

Pojavljivanje, etiologija i promjene u tkivu pri laringitisu iste su kao i pri rinitisu. Jedino treba osobito istaći fibrinozno-nekrotični laringitis pri difteriji kod teladi i prasadi (infekcija sa Actinomyces necrophorus) i pri difteričnom obliku boginja kod peradi te pri ulcerativnom obliku sakagije.

TRAHEJA

Promjene u obliku

Kongenitalno. Slobodni krajevi trahealnih prstenova mogu biti iskrivljeni u lumen dušnika, ili prstenovi mogu biti dorzoventralno splošteni. To se nađe ponekad kod konja. Stečene promjene oblika mogu nastati zbog kompresije od tumora štitnjače (psi) ili pri tuberkulozno promijenjenim limfnim čvorovima (goveda).

Poremetnje u cirkulaciji

Krvarenja se opažaju većinom kod akutne septikemične bolesti i kod bakterijske intoksikacije, kao na pr. uz bedrenicu, hemoragičnu septikemiju i svinjsku kugu te uz morbus maculosus.

Trahejitis

Trahejitis nastaje isto tako kao i rinitis i laringitis. Patološke promjene su identične. Supurativni traheitis može nastati u vezi s prodorom ždrebećakovih apscesa u dušnik. Hemoragični oblik je običan pri hemora-

gičnoj septikemiji kod goveda i ovaca. N e k r o t i č n i i g a n g r e n o z n i oblik je katkad posljedica nepodesnog liječenja (ako petrolej ili druga nepodesna sredstva dospiju u dušnik). K r o n i č n i oblik kao posljedica traheotomije ima osobite karakteristike. Tu nastaju polipoidne promjene, koje donekle cikatriziraju. Opaženo je, da se kod pasa katkada razvije neki kronični difuzni politpoidni traheitis, komu se ne zna uzrok. Specifični oblici javljaju se uz tuberkulozu, sakagiju, aktinomikozu, svinjsku influencu, peradski laringotraheitis, infekciozni bronhitis i kod pneumoencefalitisa (Newcastle disease).

BRONHI

Promjene lumena bronhija

B r o n h o s t e n o z a

Bronhostenoza, sužen bronhijski lumen, može biti posljedica promjena na stijenkama bronha i obično nastaje kod bronhitisa te osobito zahvaća male bronhiole. Sluznica oteče, na njoj nastanu visoki nabori, a lumen se suzi. Stenoza može nastati od pritiska izvana. Pritisak mogu uzrokovati prošireni tuberkulozni limfni čvorovi ili tumori, koji su zahvatili limfne čvorove (limfomi i limfocitomi). Posljedice stenoze zavise o njenu stepenu. Potpuno zatvaranje izaziva kolaps pluće (atelektaza); posljedica djelomičnog zatvaranja je proširena pluća ili stvaranje mjehura u plući (emfizem).

B r o n h i j e k t a z a

Bronhijektaza je proširenje bronha. Bronhijektaza nastaje na dva načina. (1) Stijenka bronha pri kroničnim bronhitisima odeblja, elastična i mišićna vlakna nestanu i nadomjeste se vezivnim tkivom. Posljedica toga je, da stijenka bronha izgubi elasticitet, a to omogućuje, da se nakupi eksudat u lumenu, te se bronhi rastegnu ili prošire. (2) Pri kroničnom peribronhitisu steže se novostvoreno vezivno tkivo oko bronha, povuče se stijenka bronha prema vani i proširi se lumen.

Proširenje bronha može biti cilindričnog ili vrećastog oblika. C i l i n d r i č n a proširenja su dosta obična u apikalnim režnjevima pluće kod goveda. Glavni bronhus i nekoliko manjih bronha makroskopski su cilindrično prošireni i puni guste sluzi. Sluznica je siva i vrlo tanka. Mikroskopski se vidi stanična infiltracija u propriji i nestanak elastičnih i mišićnih vlakana i žlijezda. Stijenka bronha u nekim slučajevima može biti sastavljena samo od tankog traka vezivnog tkiva, pokrivena nepromijenjenim epitelom na infiltriranoj propriji. Vrećasti oblik je običan kod plućne strongiloze ovaca i svinja. Velika množina parasita nalazi se u vrećastim proširenjima, koja nastaju kao posljedica kroničnog bronhitisa i peribronhitisa sa zadebljanom stijenkom bronha i okolnog tkiva.

B r o n h i t i s

U većini slučajeva upala ne ostaje ograničena na veće bronhe, nego se proširuje i na manje bronhe pa i na plućni parenhim. Posljedica od toga je bronhopneumonija. To se osobito događa kod mlade teladi. Oblici bronhitisa slični su upalnim procesima gornjih zračnih putova. Kronični bronhitis, koji nastaje, jer se životinja hrani prašnim sijenom i možda od drugih uzroka, može izazvati kronični difuzni alveolarni emfizem (sipljivost) kod konja. Kod mladunčadi i jednogodišnjih grla mogu plućni vlasci izazvati kataralni bronhitis.

Promjene u volumenu: atelektaza i emfizem

K o n g e n i t a l n a a t e l e k t a z a

Kongenitalna atelektaza, nedostatak zraka u plući kod vrlo mladih životinja, očituje se u obliku oštro ograničenih područja u plući. Nalaz kompletne atelektaze kod mrtvog novorođenog ždrebeta je od značenja, kada treba odrediti, da li se izuzima ili se ne izuzima zahtjev za plaćanje pripusne takse za pastuha. U mnogim krajevima vlasnik kobile mora platiti pripusnu taksu, samo ako ždrijebe ustane i siše. Kompletna atelektaza kod novorođenog ždrebeta je očiti dokaz, da životinja nije disala, to jest, da nije ni ustala, da siše.

S t e č e n a a t e l e k t a z a

Stečenu atelektazu uzrokuje pritisak na plući, koji smanjuje količinu zraka u plući. Taj pritisak može nastati 1. u plući kao na pr. od tumora, 2. u torakalnoj šupljini, ali izvan pluće, hidrotoraks i hidroperikard i 3. u abdominalnoj šupljini timpanitis. 4. Atelektazu uzrokuju i bronhostenoze zbog sakupljenog upalnog eksudata i nametničkih crva. To je obično pri invaziji plućnih vlasaca kod teladi, ovaca i prasadi. Pri akutnom i kroničnom kataralnom bronhiolitisu, koji se javlja u vezi s kataraličnom pneumonijom, upalna otečena sluznica u bronhiolima zajedno sa sakupljenim eksudatom u bronhiolima, može uzrokovati atelektazu. Dobar primjer za to je pneumonija kod teladi.

Atelektaza pri hidrotoraksu nastaje prema gornjoj granici tekućine u torakalnoj šupljini. Pri atelektazi zbog bronhopneumonije vidi se oštra granica između atelektatičnih i zračnih područja. Zrak, koji se u početku zadržao u tim atelektatičnim lobulima, postepeno se resorbira.

Ako atelektaza traje kraće vrijeme, kolabirana pluća postepeno postaje normalna. Ako atelektaza traje dulje, nastaje kronični edem. Kronični edem prelazi u intersticijsku fibrozu. Tada je pluća slična slezeni, i to se naziva splenizacija.

A k u t n i a l v e o l a r n i e m f i z e m

Akutni alveolarni emfizem je kompenzatorno povećanje zračnog sadržaja u alveolama jednog funkcionalnog dijela pluće i nastaje, kada druga područja pluće ne rade zbog pneumonije, atelektaze ili drugih procesa. Kad se smanji volumen zraka, pluća opet postaje normalna.

U Kanadi je ustanovljen akutni alveolarni emfizem kod goveda, kad su pasla repicu, kelj i repu. Alveole postaju vrlo proširene i često pucaju, tako da alveolarni emfizem može prijeći u intersticijalan. Uz alveolarni emfizem nastaju kongestije i edem.

K r o n i č n i a l v e o l a r n i e m f i z e m

Kronični ograničeni alveolarni emfizem pojavljuje se pri invaziji plućnih vlasaca kod teladi, ovaca i svinja. Jak inspiratorni napor omogućuje zraku, da prođe kroz bronhe, koji su stisnuti upalnim procesom ili začepljeni parasitima, ali ekspiratorni pritisak je preslab, da zrak istisne opet van. Stoga se zrak sakuplja u plući u alveolama iza stisnutih ili začepljenih bronha i bronhiola. Zato se tu povećava intrapulmonalni volumen zraka. Makroskopski se tu vide oštro ograničena područja, koja zahvaćaju jedan ili više lobula. Ova se područja ističu zbog svoje bljedoće i povećanog volumena. Kod prasadi se ovakva područja vide duž bazalnog ruba dijafragmatskih režnjeva. Emfizematozna područja izgledaju poput čunja, kojemu je baza na pleuri, a vrh prema unutra. Čunjasta područja su prohodna od vrha do svoje baze, a parasiti i eksudat se mogu naći kod vrha. Kod teladi i ovaca nisu emfizematozna područja lokalizirana na određena po-

dručja, i može biti obuhvaćeno samo nekoliko lobula ili više njih međusobno daleko razasutih, a mogu, štoviše, uzrokovati proširenje čitavog plućnog režnja. Mikroskopski su alveole proširene, a interalveolarna septa stanjena. Više alveola se spoje u jednu veću. U bronhima, koji su invadirani parasitima, nastaje laka kronična upalna reakcija, a što suzuje lumen bronha i uzrokuje kompenzatornu hipertrofiju bronhijalne muskulature. Laka kronična upala bronha isto tako uzrokuje hiperplaziju peribronhijskog limfoidnog tkiva.

Kronični difuzni alveolarni emfizem

Kronični difuzni alveolarni emfizem nalazi se posebno kod konja (sipljivost). Tome prethodi bronhiolitis, koji uvjetuje napornu respiraciju. Posljedica toga su oslabljena elastična vlakna i nadimanje alveola, a to u daljem toku pogoršava kapilarnu cirkulaciju i uzrokuje stazu krvi u desnoj polovici srca, dilataciju i hipertrofiju desne polovice srca, insuficijencu trikuspidalnih zalistaka, hidroperikard i opću venoznu hiperemiju, a također i edem. Kongenitalno slabo razvijena elastična vlakna i jaki respiratorni napor od teškog rada također se spominju kao mogući etiološki faktor. Makroskopski je pluća blijeda, a volumen joj je povećan. Ona je naduta, pri rezanju pucketa, a prerezna površina je glatka i suha. Brojni limfni folikuli vide se kao prozračna milijarna žarišta. Mikroskopski se vidi, da su alveole napuhnute, a njihova stijenka je djelomično atrofirala; bronhijalna sluznica je difuzno odebljala; u čitavoj plući je limfadenoidno tkivo pojačano.

Intersticijski emfizem

Kod krava može nastati od rikanja za vrijeme gonjenja ili poslije oduzetog novorođenog teleta. Može nastati i kod starih lovnih pasa. Intersticijski emfizem je običan pri plućnoj strongilozi, gangrenoznoj pneumoniji, a također i pri ozljeđenoj plući oštrim predmetima. Makroskopski se ističu veliki i mali mjehuri ispod pleure i u interlobularnom vezivnom tkivu poredani u nizu kao čislo. Pritisak velikih mjehura izaziva atelektazu susjednih lobula. Pojačan respiratorni napor može biti razlog, da prsnu veliki mjehuri. To omogućuje zraku, da uđe u intersticijsko tkivo i u torakalnu šupljinu. Odavde može zrak proći kroz aperturu thoracalis cranialis u potkožje vrata i dalje se popeti do najviših dijelova životinje, tako da se može naći u potkožju od glave do korijena repa.

Lokalne poremetnje u metaboliji pigmenta

Melanoza je rijetka. Ona se najviše nalazi kod teladi i obično je samo dio više ili manje opće kongenitalne melanoze. U starosti ona nestaje. Makroskopski se vide oštro ograničena pigmentirana područja, koja zahvaćaju neke lobule; crni lobuli graniče s lobulima bez pigmenta. Zahvaćeni lobuli su samo djelomično ili potpuno pigmentirani. Mikroskopski se pigment vidi u interlobularnom i interalveolarnom vezivnom tkivu, u adventiciji krvnih žila i u peribronhijskom tkivu. Jezgre su pokrivene pigmentom, koji se nalazi u plazmi stanica.

Prekid kontinuiteta

Perforacije i rupture nastaju zbog stranih tijela u bronhima, u rumenu i retikulumu od predmeta izvana, od polomljenih rebara, nekrotičnih područja pri pneumoniji ili od zgnječenja vozilima. Ozbiljnost povrede zavisi o veličini oštećene pluće i o ulasku bakterija. Opasnost od bakterijske infekcije osobito je ozbiljna od prodiranja stranih tijela iz retikuluma kod goveda.

Poremetnje u cirkulaciji

Pasivna hiperemija

Pasivna hiperemija nastaje zbog 1. srčane bolesti (slabost srčanog mišića ili oštećeni zalisci u lijevoj polovici srca) i 2. zbog povećanog intraabdominalnog pritiska (nadam). Makroskopski je pluća tamnocrvena i povećana, a konzistencija joj je čvršća nego normalno. Pri rezanju pluća samo pucketa. Prerezna površina je tamnocrvena, glatka i vlažna. Bronhijski limfni čvorovi kod svinja imaju tamnocrveni obrub ispod kapsule i duž trabekula u srži. Mikroskopski se vide kapilare, koje su ekstremno proširene i vijugave, tako da strše u lumen alveola. Alveolarni epitel je otečen i katkad deskvamiran. Može nastati slaba proliferacija interalveolarnog tkiva.

Hipostatska kongestija

Hipostatska kongestija javlja se kod moribundnih životinja zbog srčane slabosti. Krv se sakuplja u donjim dijelovima pluće, jer snaga srca nije dovoljna, da povrati svu krv natrag u srce. Hipostaza je običnija u ventralnim i prednjim dijelovima dijafragmatskog režnja na onoj strani, na kojoj je životinja ležala u času smrti. Kongestija može uzrokovati krvarenje i edem, ako je životinja živjela dosta dugo, a katkada može nastati i hipostatska pneumonija.

Edem

Edem je sakupljanje limfe u alveolama, bronhima i interlobularnom vezivnom tkivu u plući. Tekućina u alveolama sprečava ulaz zraku. U bronhima se tekućina i zrak pomiješaju i stvaraju pjenu. Prema etiologiji može edem biti neupalni i upalni.

Neupalni edem pluće može nastati zbog srčane slabosti, zbog zapreke u cirkulaciji u srcu ili jetri, zbog inkoordinacije rada srčanih komora i zbog bolesnih bubrega, a to može izazvati opći edem. Neupalni plućni edem obično je udružen s pasivnom hiperemijom. Kod ovaca se to često događa kod teških invazija želučanih parasita.

Upalni edem pojavljuje se u toku upale pluća. Kod govečeta, konja i svinje edem često zahvaća peribronhijsko i interlobularno tkivo. Tu edem obično nastaje u vezi s peribronhijskim proširenjem primarnog bronhitisa. To se osobito događa pri pektoralnom obliku hemoragične septikemije kod goveda, kod svinjske influence, kod svinjske kuge i kod grudne konjske zaraze. Peribronhijska hladetinasta infiltracija širi se kao zrake u okolno tkivo.

Edematozna pluća je makroskopski povećana i čvrsta. Njezina boja je svijetlocrvena do crvena, a to zavisi o etiologiji. Na pritisak se tkivo udubljuje, a pri rezanju vrlo malo pucketa. S prerezne plućne površine curi vodenast pjenušav eksudat blijedožućkaste do blijedocrvenkaste boje. Na pritisak se pojačava curenje tekućine. Veći bronhi su ispunjeni pjenom. Mikroskopski su alveole pune fino koagulirane zrnaste tekućine, nešto pojedinačnih eritrocita, leukocita te oljuštenih epitelnih stanica. Pri upalnom edemu ima više staničnih elemenata, i tekućina je jače koagulirana nego pri neupalnom edemu.

Hemoragija

Uzrok plućne hemoragije može biti trauma, erozija krvnih žila zbog degenerativnih, nekrotizacionih ili supurativnih procesa u plući (sakagija, tuberkuloza, plućna gangrena), zatim pasivna hiperemija pri srčanoj bolesti i težoj bakterijskoj i virusnoj intoksikaciji, kao što su morbus maculosus, hemoragična septikemija, svinjska kuga i bedrenica. Po veličini i razmještaju može krvarenje

varirati. Krv, koja je ispirirana kod zaklanih životinja, skuplja se u područjima jasno lobularno ograničenim. U bronhima i bronhiolima nađu se ugrušci, ali na stijenkama zračnih prolaza nema promjena. Kapilare i veće krvne žile su prazne kod zaklanih životinja.

E m b o l i j a

Emboli se obično smjeste u jednoj ili drugoj lateralnoj grani plućne arterije. Njihova veličina i izgled variraju. Često su organizirani; u lumenu mogu ostati samo vezivnotkivni tračci. Kod goveda mogu emboli biti dijelovi tromba iz uterinskih vena pri teškom supurativnom endometritisu. Kod prasadi su plućni emboli obično larve askarida. Vegetativni endokarditis trikuspidalnog zalistka katkada je izvor plućnih embola.

T r o m b o z a

Trombi mogu nastati u granama plućne arterije pri akutnim septikemičnim bolestima (svinjska kuga, hemoragična septikemija). Oni se mogu pojaviti i pri upali pluća, kada se bronhitis proširi peribronhijski i zahvati peribronhijske krvne žile.

I n f a r k t i

Hemoragični infarkti u plući su rijetki. To je s jedne strane zbog mnogih anastomoza u plućnoj cirkulaciji, a s druge strane zbog dvostrukog opskrbljivanja pluće krvlju. Ako embolus začepi jednu granu plućne arterije, postrana grana opskrbljuje anemično područje i, ako je srce normalno, za kratko vrijeme je cirkulacija opet uspostavljena. Ako je srce defektno i slabo, krv se sakuplja u području ispred začepljenja i nastaje infarkt. Infarkti mogu biti pojedinačni ili multipli. Oni se ističu kao tamnocrvena, čvrsta područja, koja su na prereznoj površini izbočena. Infarkti imaju oblik čunja, kojemu je baza prema visceralnoj pleuri, a vrh prema unutrašnjosti. Tromb ili embol je na vrhu čunja. Mikroskopski se vidi staza krvi u krvnim žilama. Alveole i bronhioli su puni krvi, a normalna građa je gotovo nestala. Kasnije nastaje upalno ograničenje.

Pneumonija

Pneumonija, upala pluće, obična je pojava kod svih vrsta domaćih životinja. Budući da najvećim dijelom pneumoniju uzrokuju bakterije i virusi, očito je, da upalni eksudat bolesne životinje može lako onečistiti hranu i vodu za sve ostale zdrave životinje u stadu ili jatu. To objašnjava činjenicu, da se pojavi više slučajeva pneumonije za kratko vrijeme u jednoj grupi životinja.

E t i o l o g i j a p n e u m o n i j e. Mnogo od onoga, što je rečeno o etiologiji rinitisa, može se ponoviti i navesti kao uzrok poneumonije. Kao kod rinitisa i pneumonija može biti primarna i sekundarna. Uzroci *p r i m a r n e p n e u m o n i j e* su podražajna sredstva, koja uđu u pluću gornjim zračnim prolazima. Takva podražajna sredstva mogu biti fizikalna, na pr. prašina i druga strana tijela, vrući i hladni zrak; zatim kemijski agensi, kao na pr. dim, bojni otrovi, anestetična sredstva i lijekovi, koji su nezgodno i pogrešno aplicirani. Primarnu pneumoniju mogu uzrokovati bakterije i plijesni, kao na pr. stafilokoki, streptokoki, Corynebacterium pyogenes, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Salmonella choleraesuis i Aspergillus fumigatus. Brucella abortus je opažena kao uzrok fetalne pneumonije kod teladi. Upala gornjeg respiratornog trakta često proizvodi podražajne tvari, koje se spuštaju dolje po traheji, bronhima i bronhiolama u alveole. Ponekad se primarni uzrok pripisuje mikroorganizmu, koji može boraviti u respiratornom traktu kao saprofit, ali koji može postati patogen i sposoban, da izazove pneumoniju, kada iz nekih razloga oslabi zdravlje životinje. Jedan dokaz za to su Pasteurellae, koje se tako vladaju kod goveda

i svinja. Neki parasitički crvi su iznimka od pravila, jer kao podražajna sredstva većinom uzrokuju primarnu pneumoniju ulazeći u pluću gornjim respiratornim traktom. Takvi su parasiti larve plućnih vlasaca kod goveda, ovaca, svinja i lisica, te larve svinjskih askarida, koje iz crijeva krvna struja donese u pluću.

S e k u n d a r n a p n e u m o n i j a nastaje hematogenom infekcijom i javlja se pri specifičnim infekcioznim bolestima, uz koje dolaze i mnoge druge patološke poremetnje. Kao primjer etiološkog agensa za takve pneumonije može poslužiti virus kontagiozne konjske pneumonije i kontagiozne goveđe pleuropneumonije (koja je u Ujedinjenim Državama ugušena još 1892.) te pripadnici grupe Pasteurella. Mnoge pneumonije, koje dolaze uz akutne, više ili manje generalizirane zarazne bolesti, uzrokuju mikroorganizmi. Oni oštećuju pluću, nakon što je primarni agens već prije započeo laki upalni proces. Takvi mikroorganizmi su Pasteurella equiseptica kod zarazne konjske pneumonije i influence konja, Haemophilus suis gripe prasadi, Pasteurella suiseptica uz svinjsku kugu i Alcaligenes bronchisepticus uz štenećak.

P r e d i s p o z i c i o n i m o m e n t i. Kada se procjenjuju uzroci pneumonije, ne smiju se zaboraviti važni predispozicioni i akcesorni faktori, koji čine životinje primljivima za respiratornu infekciju. Takvi su faktori nagle vremenske promjene, osobito kada uz kišu naglo padne temperatura; zadržavanje u vlažnim stajama ili nastambama s propuhom; iscrpljenost od rada i transporta; kupanje zimi zbog ektoparazita i slabost kao posljedica nedostatne hrane.

P a t o g e n e z a p n e u m o n i j e. Patogeneza pneumonije zavisi o načinu, kako ulaze podražajne tvari. Ako podražajne tvari uđu u pluću gornjim zračnim prolazima, najprije će se pojaviti rinitis, laringitis, traheitis i bronhitis, a zatim će se upaliti bronhiole i plućni parenhim. Ipak upala često počinje najprije u bronhima i bronhiolima i širi se u alveole lumenom ovih cijevi ili kroz stijenku u okolni plućni parenhim. Ako se infekcija širi stijenkom bronha i bronhiola, najprije se pojavljuje peribronhitis i peribronhiolitis, a zatim pneumonija. Bez obzira na to, da li se upalni proces spušta dišnom cijevi ili prolazi njihovom stijenkom, nastaje kombinacija bronhitisa i pneumonije, a što se naziva *b r o n h o p n e u m o n i j a*. Ovaj oblik pneumonije u početku je lobularan, ali s vremenom on može prouzročiti smrt životinje, lobularni izgled zahvaćenog područja nestaje, i tada mogu biti zahvaćene velike površine lobusa ili, štoviše, čitav lobus (Slika 168). Prijašnji lobularni raspored ipak se može često vidjeti uz rub pneumoničnog žarišta uglavnom na rubu normalnog parenhima. Ovi svježe upaljeni lobuli označuju dalje proširenje procesa u zdrava područja pluće.

Podražajne tvari, koje uzrokuju pneumoniju, mogu dospjeti u pluću ne samo gornjim zračnim prolazima nego i krvnom strujom. Takav hematogeni oblik pneumonije nastaje uz akutne specifične zarazne bolesti, naročito uz septikemiju. Isti infekciozni agens, koji napada ostale organe, može se lokalizirati i u plući.

Drugi tip hematogene pneumonije nastaje u vezi s piogenom infekcijom lokaliziranom na nekom drugom dijelu tijela (Slika 54). Septični emboli prenose bakterije s primarnog žarišta infekcije. Mjesto takve infekcije često je uterus kod krava nakon retencije fetalnih ovojnica. Kada septični emboli s krvnom strujom dospiju u pluću, nastaju žarišta supurativne upale (apscesi), koja su prilično naširoko razasuta. Ovaj se tip upale naziva *m e t a s t a t s k a s u p u r a t i v n a p n e u m o n i j a*.

U patogenezi pneumonije važan je i treći put za ulazak infekcije. Mikroorganizmi mogu dospjeti u pluću limfnim putem, i stoga se može reći, da je to limfogena infekcija. Na ovaj način ulazi infekcija kroz epitel usne i nosne šupljine, prenosi se limfnim sudovima i limfnim čvorovima glave i vrata i ulazi u venoznu cirkulaciju upravo ispred srca.

10*

Ovakva je infekcija lokalizirana u osobitim područjima pluće. Ova su područja u najnižim dijelovima apikalnih i kardijalnih režnjeva, u kranioventralnim dijelovima dijafragmatskih režnjeva i najviše u intermedijalnom režnju. Ova posljednja lokalizacija odnosi se očito na pluće samo onih vrsta, koje imaju taj režanj. To su područja pluće, koja su smještena kranijalno i ventralno u torakalnoj šupljini. Njihova lokalizacija objašnjava, zašto su tako često zahvaćena. Odmah na početku primarnih bronha pružaju se u pluću široki sekundarni bronhi. To omogućuje, da se inficirani sekret ili eksudat direktno spušta iz gornjih zračnih prolaza u niža područja čitavog režnja. Osim toga može biti, da infekcija ima bolju priliku, da se učvrsti u ovim dijelovima pluće, jer su to područja, koja se pri respiraciji najmanje pomiču. To je dijelom zbog toga, što je pri respiraciji gibanje prednjih rebara ograničeno. To su kratka i prilično ravna rebra i zato ne mogu rotirati, a stražnja su rebra dulja i jače zavinuta. Moguće je, da se drugi dijelovi pluće masiraju jačim gibanjem rebara, a isto tako što se ritmički promijenio položaj dijafragme. U patogenezi pneumonije, koje nastaju u nekim akutnim specifičkim infekcioznim bolestima, srce je važan faktor. Povoljan uvjet za razvoj plućne upale može biti i srce, koje je oslabilo od ovih infekcija. Slabo srce donekle uvjetuje plućnu hiperemiju i edem osobito u ventralnim dijelovima plućnih režnjeva. Stagnacija krvi u plući po svoj prilici oštećuje endotelne stanice kapilara i time olakšava ulazak infekcioznog agensa u tkivo i upalnu reakciju. To isto tako objašnjava, zašto je kod iznemoglih životinja pneumonija tako često patološki proces, iza kojega dolazi smrt. Ova konačna pneumonija razvija se u područjima, gdje je hipostatska kongestija, t. j. u ventralnim dijelovima režnjeva.

Ako se pneumonija javi u najnižim dijelovima režnjeva, proces se mora širiti u dorzalnom pravcu. To se i događa. Proces se širi upalnim eksudatom. Eksudat teče iz zahvaćenih područja uz bronhe i bronhiole, kad životinja leži. Ovim putem eksudat ulazi u druga područja, koja još nisu zahvaćena, i infekcija se prenosi. Infekcija može proći iz jedne alveole u drugu porama alveolarnih stijenki. Upalni eksudat se uzdiže kašljanjem i zagrcavanjem, a tim se proces samo dalje širi.

Makroskopske promjene. Upala pluća počinje rasijanim područjima u nižim dijelovima apikalnih režnjeva u oba plućna krila. Ova područja su zacrvenjena, nešto otečena, a konzistencija im je nalik na jetru. Ako bolest napreduje, slične promjene se javljaju i na nižim dijelovima drugih režnjeva. Kod životinja, koje rano uginu od pneumonije, prošire se ili se združe ta više ili manje čvrsta područja. Osim toga proces se širi prema gore i zahvaća veliko područje, a u nekim slučajevima i sve režnjeve (Slika 100). Tada je boja onog dijela pluće, koji je prvi zahvaćen, promijenjena u žućkastu ili sivkasto crvenu. Mali izrezani komadići takve pluće potpuno tonu u vodi.

Na rubu velikih tvrdih područja često se nađu oštro ograničeni komadići istom očvrsnute pluće. Usto su tu mnoga anemična napuhnuta područja zračnog plućnog parenhima pokraj očvrsnutih područja, ili se, štoviše, nađe povećan volumen preostalog dijela pluće, koji je još manje ili više zdrav. To je kompenzatorni alveolarni emfizem. Isto se tako može zrak sakupljati u pojedinim dijelovima pluće, jer su bronhi začepljeni eksudatom, i dospjeti u interlobularna septa. Tako nastaje intersticijski emfizem. Često se na drugim mjestima duž ruba pneumoničnih žarišta uz zračni parenhim nađu i udubljena tamnocrvena područja. To su kolabirani lobuli, koji su nastali zbog toga što su bronhi začepljeni eksudatom i što je apsorbiran zrak, koji je zaostao u tim lobulima. Ovi su lobuli atelektatični.

Pleura hepatiziranog plućnog parenhima često je pokrivena hrapavim, suhim sivkastim ili žućkastim fibrinoznim eksudatom. Upala se širi od pluće na pleuru tokom limfnih sudova, koji idu od pluće prema pleuri. Ako pneumoniju uzrokuju piogeni mikroorganizmi, eksudat će biti purulentan i može nastati empijem.

U upaljenom području su zahvaćena i interlobularna septa, koja tada odebljaju. Bronhijski i medijastinalni limfni čvorovi su zapravo uvijek povećani. Njihov supkapsularni sinus može biti zacrvenjen (hemoragični limfadenitis) ili je čitav limfni čvor edematozan (serozni limfadenits).

Prerezna površina hepatiziranog parenhima izbočena je iznad normalnog parenhima. Boja mu je u početnom stadiju prilično jednolično crvena, ali pod pritiskom izlazi iz bronha i bronhiola mjehuričast mukopurulentni ili purulentni eksudat. Kasnije zacrvenjena površina prošarana je sivo ili žuto.

Kod čovjeka postoji specifični tip upale pluće, lobarna pneumonija, koju uzrokuje pneumokok. Za nju je karakteristično, za razliku od uobičajenih pneumonija kod domaćih životinja, velika količina fibrinoznog eksudata, kako se vidi na slici 101. Zahvaljujući modernim lijekovima, ona je postala vrlo rijetka. Takvih pneumonija nema kod životinja. Prerezna površine takve pluće kod čovjeka suha je i zrnasta zbog obilnog fibrina u alveolama.

Budući da se kod životinja brzo oporave zahvaćeni dijelovi pluće, ova područja smanje volumen. Sivkastocrvena boja parenhima prelazi opet u normalnu boju. Parenhim prestaje biti čvrst, postaje mek i elastičan. Izrezani komadići plivaju na vodi. Proces, gdje eksudat postaje tekući i gdje nestaje, naziva se resolucija.

Ako ozdravljenje sporo napreduje, t. j. ako je resolucija otegnuta, može se organizirati eksudat (Slika 102). Fibroblasti ulaze u eksudat u pojedinim alveolama. Kada se eksudat sa mnogo susjednih alveola u jednom dijelu pluće nadomjesti fibroblastima, nastaju velika organizirana područja (Slika 103). U tim područjima ima malo alveola, koje su prazne i koje su razasute posvuda u novostvorenom vezivnom tkivu. Alveola umjesto jednostavnog pločastog epitela ima kubični epitel. Katkada u tim organiziranim područjima epitel metaplazira i postaje višeslojan umjesto da je jednoslojan.

Ovo je slika bronhopneumonije, gdje nema supuracije. Često ipak nastaju promjene, koje su uzrokovane jakim gnojenjem. To se osobito događa pri pneumoniji kod goveda, ovaca i svinja. Pri t. zv. progresivnoj pneumoniji u ovaca na Zapadu izoliran je Corynebacterium pyogenes i Pasteurella oviseptica, ali nije dokazano, da oni uzrokuju ovu bolest. Slično se stvara apsces u upaljenoj plući kod ovčjeg kazeoznog limfadenitisa, što uzrokuje Corynebacterium pseudotuberculosis i kod pneumonije teladi, gdje u etiologiji razni uzročnici stvaraju gnojenje. U svim tim slučajevima osnovno je oštećenje u obliku obične bronhopneumonije, a na te promjene se nadovezuju apscesi u veličini zrna prosa do veličine lješnjaka, u kojima se nalazi blijed, zelenkast gnoj. Subpleuralni apscesi strše iznad površine. Pleura iznad tih mjesta je odebljala i hrapava. Prema tome, da li oko apscesa postoji kapsula ili ne, može se prosuditi njihova starost.

Mikroskopske promjene. U ranom stadiju bronhi i bronhioli pokazuju kataraličnu upalu. U njihovu lumenu nalazi se mukozni eksudat s deskvamiranim epitelnim stanicama. Kasnije se eksudatu primiješaju leukociti, od kojih su neutrofilni leukociti tako brojni, da eksudat postaje purulentan. Kapilare u sluznici bronha i bronhiola pune su krvi. Ako upala traje dulje, proliferira vezivno tkivo oko malih bronhiola. Upala se širi od stijenke bronha i bronhiola na susjedne alveole, a preko njih na druge susjedne (Slike 104, 105 i 106). Interalveolarne kapilare proširuju se u tim područjima. U alveole ulaze makrofagi, limfociti i neutrofilni leukociti. Uskoro se može količina neutrofilnih leukocita toliko povećati, da eksudat postaje purulentan. Ipak makrofagi ostaju u eksudatu i mogu postati vrlo veliki i jasno se vide. Kadšto imaju oblik polinuklearnih gigantocita. U celularnom eksudatu fibrin se lako ne zapaža, a ako ga ima obilno, može ispunjavati alveole u izvjesnom, donekle ograničenom području (Slika 101). Može se vidjeti, kako prolazi iz jedne alveole u drugu kroz pore stijenka (Slika 107). Uz sakupljen eksudat u alveolama često se znatno razaraju stijenke alveola. Drugi put nastaje laka proliferacija između stijenaka alveola (Slika 108). U područjima, koja su jače zahvaćena upalom, može se upala

proširiti u grane plućnih vena, a to uzrokuje trombozu. Tromboza uzrokuje nekrotična žarišta. To se naziva n e k r o t i z a c i o n a   p n e u m o n i j a.

U rezovima uzetim s periferije pneumoničnog područja naći će se gotovo sigurno poneka područja, gdje su alveole vrlo proširene (emfizem), ili gdje su kolabirane (atelektaza).

Interlobularna septa odebljaju, a to je posljedica seroznog, fibrinoznog ili hemoragičnog eksudata, u kojem ima i neutrofilnih leukocita, limfocita i mononuklearnih fagocita. Interlobularni limfni sudovi su prošireni i sadrže eritrocite i leukocite.

Usporedno s ozdravljenjem eksudat se u plući resorbira. Količina eksudata počinje se smanjivati, i alveole opet počinju primati zrak. U alveolarnom eksudatu nalaze se degenerirani i propali leukociti. Eksudat se autolizira, razgrađuje s pomoću fermenata leukocita i resorbira se. Epitel se uskoro regenerira osim ondje, gdje je resolucija usporena zbog nekroze ili zbog gnojenja.

Sinusi bronhijskih i medijastnih limfnih čvorova krcati su eritrocitima ili su prošireni od limfe, koja sadrži neutrofilne leukocite. Pleura je odebljala zbog hiperemije i od eksudata, koji sadrži neutrofilne leukocite.

P o r e m e ć e n a   f u n k c i j a. Eksudat u zračnim prolazima i alveolama istisne zrak i ometa mu slobodan prolaz. Zbog toga je respiracija otežana. Nazočni eksudat podražuje na kašalj. Eksudat u zračnim prolazima mijenja kvalitet respiratornih šumova, a to se može ustanoviti stetoskopom. Očvrsnuta pluća mijenja normalnu rezonancu, a to se utvrđuje perkusijom. Nemogućnost, da krv primi dovoljno kisika i da se brzo oslobodi ugljičnog dioksida, ubrzava respiraciju. Zbog toga i srce radi ubrzano. Cirkulatorne smetnje u hepatiziranim dijelovima pluće povećane su otežanim radom desne strane srca. Istodobno srce mogu oslabiti toksične supstancije iz degenerativno promijenjenog plućnog tkiva. One nastaju u upaljenom području, ili su posljedica opće infekcije, koja je mogla uzrokovati pneumoniju. Te poremetnje u kardiovaskularnom sistemu zapažaju se na bilu. Centar za regulaciju topline poremećen je bakterijskim toksinima i produktima razorena tkiva. Tjelesna se toplina povisi. Produkti od razgrađena tkiva podražajem umnažavaju leukocite u općoj cirkulaciji.

V e r m i n o z n a   p n e u m o n i j a

Verminozna pneumonija kronična je pneumonija, koja se dosta često javlja kod mladih goveda, ovaca, koza i svinja. Budući da se etiologija i patogeneza donekle razlikuju od pneumonije, koja je već opisana, treba ovu vrstu pneumonije posebno razmotriti. Parasiti, koji napadaju pluću, jesu larve metastrongila. Oni postaju spolno zreli i razmnažaju se u plući. Pošto se nalaze u plući dulje vremena, dok traje njihov razvoj, oni uzrokuju pneumoniju, koja ima protrahirani tok.

P a t o g e n e z a. Larve ulaze u tijelo s hranom i vodom. U crijevu se probiju kroz sluznicu i prodiru u male krvne i limfne sudove crijevnih resica. Larve, koje uđu u krvne žilice, prolaze portalnom venom kroz jetru i dalje preko vene cave i preko desne polovice srca dospiju u pluću. Larve, koje prodru u limfne sudove, prelaze u krvne žile u mezenterijskim limfnim čvorovima te dolaze u pluću istim putem kao i one prve, ali mimo jetre. U plući nezrele larve ostavljaju kapilare i ulaze u alveole, gdje nastavljaju svoj razvoj. Kada postanu zrele, one sele u bronhiole i bronhe. Ovdje njihovo gibanje i njihovi produkti disimilacije draže i izazivaju upalnu reakciju, koja je još pojačana bronhogenom infekcijom. Rani stadij invazije ovim larvama ne izaziva izrazitije simptome, ali se može ustanoviti histološkom pretragom. Kad su parasiti već gotovo zreli, pojačavaju podraživanje, a u tkivu se razviju opsežnije promjene i pojave se simptomi.

M a k r o s k o p s k e   p r o m j e n e. Očvrsnuta područja su ili sasvim naširoko razasuta, ili su tako brojna i proširena, da se slijevaju u jedno veliko

očvrsnuto područje. Ta područja imaju donekle povećan volumen, čvrste su konzistencije i različite su boje, crvene, sivkastocrvene ili sivkastožute, a to zavisi o njihovoj starosti. Najstarije promjene su najsivlje i najčvršće, jer u njima ima i najviše novostvorenog vezivnog tkiva. Pleura iznad tih područja može biti upaljena. Na prereznoj površini može se lako iz bronha i bronhiola istisnuti mukopurulentni eksudat. U tim se žarištima nalaze ne samo zreli parasiti nego i jaja i embrioni.

Stijenke bronha, koji sadrže mnoštvo parasita i eksudata, proširene su (bronhiektazije) i odebljane. Kronična upalna reakcija širi se od ovih bronha u okolni plućni parenhim. To znači, da se ovdje ne radi samo o bronhitisu i peribronhitisu nego i o peribronhijskoj pneumoniji.

Velika količina eksudata, koji sadrži parasite, začepi bronhe i bronhiole i sprečava ulazak i izlazak zraka, a posljedica je atelektaza ili emfizem. Stalno draženje u zračnim prolazima izaziva kronično kašljanje, koje još više pojačava emfizem i uzrokuje tako opsežne rupture alveolarnih stijenaka, da zrak dospije u interlobularna septa (intersticijalni emfizem).

M i k r o s k o p s k a   s l i k a. U najranijem stadiju promjene su sastavljene od sitnih upalnih žarišta rasijanih posvuda po plući. U sredini svakog žarišta nalazi se larva okružena staničnim eksudatom, u kojem ima mnogo eozinofilnih leukocita. Oko žarišta je hiperemična zona. U starijim čvorićima mogu biti uginule larve uklopljene u stanični detritus i u eksudat, koji sadrži mnogo limfocita i eozinofilnih leukocita. U tim se žarištima često nađu veliki makrofagi, štoviše, i polinuklearni gigantociti. Ova malena žarišta okružena su granulacionim tkivom.

Najveća upalna žarišta zahvaćaju bronhe i okolno tkivo. Bronhi su ispunjeni purulentnim eksudatom, u kojemu se nalaze živahni adulti parazita. Bronhijska sluznica potpuno je razorena. U bronhijskoj stijenki često je leukocitna infiltracija i vezivnotkivna poliferacija tako opsežna, da samo hrskavične pločice podsjećaju na normalnu građu bronha. U alveolama, koje se nalaze uz ove bronhe, ima jaja i embriona. U tim su područjima interalveolarna septa odebljana. Limfni su čvorovi duž bronha povećani.

U starijim slučajevima verminozne pneumonije spajaju se žarišta, kako je već opisano. Tada nastaje difuzna kronična bronhopneumonija.

M i k o t i č n a   p n e u m o n i j a

Mikotična pneumonija (plućna aspergiloza) upala je nižih respiratornih organa. Tu su uključeni i zračni mjehuri kod ptica. Nju uglavnom uzrokuje plijesan Aspergillus fumigatus (Slika 110), a karakteristična je po upalnom eksudatu, u kom bujno raste plijesan. Aspergilus fumigatus je raširen u prirodi u plјesnivim tvarima, koje se upotrebljavaju kao stelja u peradnjacima, i u plјesnivom zrnju. Stoga mogu spore gljivica relativno lako ući u respiratorni trakt udisanjem prašine, koja sadrži spore, ili aspiracijom spora s plјesniva zrnja. Ovih spora ima mnogo u uzgajalištima pilića. U traheji, bronhima, plući i u zračnim vrećama, a djelomično i u abdominalnim vrećama, nalazi se upalni eksudat kataralnog tipa, u kojem gljivice rastu tako bujno, da ih ima mnogo više nego ostalih elemenata u eksudatu. Kada su u eksudatu samo vegetativni oblici gljivica, eksudat je sivkast i vlaknast. To je poglavito zbog gljivičnih micelija u traheji, bronhima i zračnim vrećama. Kada se stvore spore, eksudat dobije jasno zelenkastu boju, koja podsjeća na zelenu kožicu na površini konzerviranog voća, koje nije hermetički zatvoreno. Promjene u plućima su u obliku rasijanih žarišta. Mikotična pneumonija obično završava smrću.

M e t a s t a s k a   s u p u r a t i v n a   p n e u m o n i j a dosta je obična kod goveda, svinja i konja. Obični etiološki faktori kod svinja jesu Corynebacterium pyogenes, Pseudomonas aeruginosa, Actinomyces necrophorus i eventualno Pasteurella suiseptica; kod goveda Corynebacterium pyogenes i streptokoki iz su-

purativnog endometritisa i supurativnog mastitisa; kod konja Streptococcus equi pri ždrebećaku i Shigella equirulis kod pupčane infekcije. Makroskopski se vide milijarni ili veći apscesi u plući, koji su prilično naširoko i gotovo jednolično razasuti. Rubovi apscesa hiperemični su i edematozni, a u okolini apscesa je zona pneumonije. Apscesi se mogu inkapsulirati, organizirati i konačno pretvoriti u ožiljak u plućnom parenhimu.

Gangrenozna pneumonija

Gangrenozna pneumonija je gnjiležno razgrađivanje nekrotičnog plućnog tkiva. Uzrokuju je mikroorganizmi, koji mogu izazvati gnjilenje mrtvog tkiva. Ove bakterije mogu doći bronhogeno ili hematogeno; bronhogeno dolaze češće. Primarna plućna nekroza nastaje aspiracijom stranog materijala, kao što su lijekovi (pneumonija od zalijevanja), anestetika (pneumonija od narkoze), hrana (pneumonija od stranog tijela) ili gnoj. Ona može isto tako nastati prodiranjem stranih tijela iz predželudaca.

Makroskopski izgled gangrenozne pneumonije vrlo je različit. Osnovne promjene imaju oblik fibrinozne ili kataralne pneumonije. Putreficiranje nastaje u hepatiziranu tkivu. Tu se mogu naći prljavi sivi milijarni čvorići, koji konfluiraju, ili milijarna putreficiona žarišta u veličini graška, u kojima je zelenkast tjestast sadržaj. To su područja likvefakcije. Ona mogu zahvatiti lobule ili grupe lobula. Putreficiona područja nepravilnog su oblika i smrdljivog zadaha. Iz razgrađenog plućnog parenhima i iz prostranih emfizematoznih područja izlazi plin. Tako najprije nastaje pneumotoraks, a kasnije se plin širi kroz prednji torakalni otvor u potkožje vrata. Potkožni emfizem s vrata i plećke može se eventualno proširiti uz gornja područja od glave do repa. Ako životinja ne ugine, ona ozdravi nakon organizacije, koja počinje u interlobularnom tkivu i oko većih bronha.

Mikroskopski je u početku najizrazitiji supurativno nekrotični bronhitis i bronhiolitis. Proces se širi radijarno oko bronha i bronhijola u plućni parenhim i stvara mnogobrojna žarišta, koja konfluiraju i koja se otapaju. Kod goveda se obično pojavljuje interlobularni edem i emfizem.

Pneumokonioza

Anthracosis pojavlju se kod gradskih pasa i mazga u rudnicima, *Chalicosis* kod mazga i konja, koji se upotrebljavaju u kamenolomima i krečanama te u tvornicama cementa. Pneumokonioza nije teška bolest. Makroskopski se vide brojna, jednolično rasijana, pigmentirana žarišta. Interlobularno vezivno tkivo može također biti pigmentirano u obliku tračaka. Mikroskopski se vidi egzogeni pigment, koji može biti slobodan u alveolama, u makrofagima, u alveolarnom epitelu, u stijenki interlobularnih limfnih sudova i u peribronhijskim limfnim čvorovima. U limfnim čvorovima je pigment lokaliziran u limfatičnim tračcima u srži. U području peribronhijskih naslaga može umjereno bujati vezivno tkivo.

Tumori

Primarni tumori su rijetki. Ustanovljeni su fibrosarkom i karcinom. Sekundarni (metastatski) tumori su mnogo običniji, osobito fibrosarkom, maligni melanom i karcinom (Slika 80).

PLEURA

Abnormalni sadržaj u pleuralnoj šupljini

U pleuralnu šupljinu mogu ući *abnormalni organi* kroz kongenitalne i stečene otvore (dijafragmatska hernija) (Slika 109). Iz predželudaca goveđih mogu prodrijeti *strana tijela*, kao na pr. čavli, komadi žice i razli-

čiti drugi oštri metalni predmeti. Prodiranje je obično polagano; zbog toga se razvije lokalni fibrinozni pleuritis. Kasnije mogu strana tijela biti inkapsulirana. *Zrak* (*pneumothorax*) može dospjeti u pleuralnu šupljinu kao posljedica traume u grudnom košu (prelom rebara), plućne traume (strana tijela koja prodiru iz predželudaca), spontane plućne perforacije (ruptura apscesa u plući). *Tekućina* (*hydrothorax*). (Vidi cirkulatorne poremetnje.) *Krv* (*haemothorax*) u pleuralnoj šupljini obično je posljedica traume. *Gnoj* (*pyothorax*). (Vidi supurativni pleuritis!)

Cirkulatorne poremetnje

Hemoragije. Petehije na pleuri pojavljuju se kod nekih akutnih septikemičnih bolesti (svinjska kuga, bedrenica, hemoragična septikemija i morbus maculosus). Petehije su lokalizirane u supseroznom tkivu. Veće sakupljanje krvi (haemothorax) obično je posljedica traume. *Hydrothorax* je sakupljanje bistre blijedožute tekućine u pleuralnoj šupljini bez upalnih promjena. Tekućina je transudat iz krvnih žila. Dolazi u vezi s kroničnom pasivnom hiperemijom pri kroničnoj bolesti srca, pluće i bubrega ili pri općoj hidremiji, koja se javlja pri metiljavosti i invaziji želučanih parasita u ovaca.

Pleuritis

Pleuritis uzrokuju uglavnom isti traumatski i infekciozni agensi kao i pneumoniju. Infekcija zahvaća pleuru širenjem od pneumoničnog žarišta prema pleuri. ili pak hematogenim putem kao kod nekih akutnih septikemičnih bolesti. Tok pleuritisa može biti akutan ili kroničan.

Serozni, serofibrinozni i fibrinozni pleuritis

Takvi oblici pleuritisa pojavljuju se kod grudne zaraze konja, pneumonije teladi, svinjske kuge, svinjske influence, štenećaka, kuge peradi i kod hemoragične septikemije. Makroskopski se vidi različita količina serozne tekućine, koja sadrži krpice fibrina. Tekućina može izazvati kompresionu atelektazu. Pleura je hrapava, bez sjaja i suha. Čini se paradoksno, kada se kaže, da je pleura suha, iako je rečeno, da se u pleuralnoj šupljini nalazi veća ili manja količina serozne tekućine. Ovaj izgled suhoće više je prividan nego realan. Takav dojam suhoće daje nazočni fibrin na parijetalnoj i visceralnoj pleuri. Najveća količina tekućine ustanovljena je: kod konja 15 do 20 litara; kod psa 0,5 do 5 litara; kod svinje 2 do 10 litara. Prilikom mikroskopskog promatranja ostaje pri seroznom pleuritisu serozna prevlaka intaktna. Pri fibrinoznom pleuritisu ona nestaje. Proprija je kod svih oblika edematozna, a subpleuralne krvne žile proširene. Pri fibrinoznom obliku fibrinozni eksudat ima mnogo leukocita. Serozni i fibrinozni oblik završava ili resorpcijom seroznog eksudata i fibrina, koji se otopi s pomoću leukocitnog enzima, nakon čega se serozna prevlaka regenerira, ili se eksudat organizira u obliku athezija između visceralne i parijetalne pleure, ako ima eksudata toliko, da se sav ne može otopiti i resorbirati.

Supurativni pleuritis

Difuzni supurativni pleuritis nastaje kao posljedica proširene supurativne pneumonije prema pleuri. Supurativni pleuritis u obliku žarišta vidi se katkada kod prasadi u okolini plućnih apscesa uzrokovanih Corynebacteriumom pyogenes. Tada se na pleuri vide manji inkapsulirani apscesi sa blijedim zelenim gnojem.

XVI. POGLAVLJE

PROBAVNI SISTEM

FUNKCIONALNE POREMETNJE

Bolesti u različitim dijelovima usne šupljine ometaju žvakanje i miješanje hrane slinom. Posljedica toga može biti mršavost. Žvakanje podražuje sekreciju u želucu. Zbog slabije i lošije sažvakane hrane smanjuje se sekrecija u želucu. Slabo prožvakana i slabo sokovima pomiješana hrana zadržava se dulje vremena u želucu. Zadržavanje hrane pogodno je za fermentaciju i putrefakciju. Žvakanje mehanički čisti usnu šupljinu od sluzi i bakterija. Smetnje u žvakanju pogodne su za bujan rast organizama, koji stvaraju kiselu fermentaciju u usnoj šupljini. Takva bakterijska flora najobičniji je uzrok zubnoga kamenca, karijesa, stomatitisa i faringitisa. Salivacija ili ptyalismus je funkcionalna poremetnja. Ona se pojavljuje u nekim oblicima stomatitisa, slinavke i šapa, otrovanja živom, jodom i olovom kod goveda i fagopirizma. U takvim slučajevima funkcionalne smetnje nastaju zbog direktno ili indirektno podraženih živaca. Salivacija nastaje također pri potpunoj ili parcijalnoj paralizi usana i ždrijela, na pr. pri encefalitisu i bjesnoći. Zbog toga životinja ne može zadržati slinu u ustima a ni progutati je.

Promjene u ždrijelu, kao i promjene u usnoj šupljini, sprečavaju uzimanje hrane i mogu biti uzrok mršavljenju. Ždrijelo je mjesto, gdje se ukrštavaju probavni i dišni put, pa je često puta ishodište opasnih patoloških promjena u kaudalnim dijelovima respiratornog trakta. Ove promjene nastaju, jer je nepravilna funkcija oštećenog i promijenjenog epiglotisa. Zbog nepravilne funkcije epiglotisa mogu aspiracijom hrana i voda ući u dušnik i dalje u pluću, pa zbog toga može nastati gušenje ili gangrenozna upala pluće.

Bolesti u jednjaku, ako dulje potraju, smetaju ishrani, jer je onemogućeno gutanje. Često su pak patološki procesi u jednjaku samo alarmni znakovi. Sakupljena veća količina hrane u jednjaku izaziva gušenje, ili je to sakupljanje posljedica paraliziranog jednjaka, a može pritiskati na n. vagus i paralizirati ga. Nadalje može tako sakupljena hrana u jednjaku svojim pritiskom kao fizikalni faktor, ili fermentacijom sadržaja kao kemijski faktor, izazvati upale. Postoji i opasnost, da se jednjak prodere. Zbog toga hrana ili tekućina dođe u okolno tkivo ili u grudnu šupljinu. Supuracija i putrefakcija uzrokuju smrt životinje.

Potpuna ili djelomična opstrukcija jednjaka kod preživača, ili drugi procesi u jednjaku, ili s vanjske strane jednjaka onemogućuju regurgitaciju hrane i eruktaciju plinova. To ima za posljedicu meteorizam ili timpaničnu dilataciju predželudaca, osobito rumena.

Funkcionalne smetnje predželudaca u preživača nastaju uglavnom s tri razloga: 1. Kontrakcije mogu biti onemogućene zbog patoloških promjena u stijenki (atonija muskulature), ili zbog promjena s vanjske strane predželudaca

(athezije). 2. Pretrpanost hranom. 3. Dilatacija zbog sakupljenih plinova. Proširenje rumena zbog sakupljene hrane ili plinova znatno utječe na njegove funkcije. Pritiskom na trbušne organe, ošit i grudne organe, otežava se mali veliki krvotok i može prouzročiti smrt asfiksijom. Rumen ili dijafragma mogu u takvim slučajevima prsnuti (ruptura) još prije smrti.

Kod jednostavnih želudaca patološki procesi djeluju uglavnom na dva načina na normalnu njihovu funkciju: 1. sprečavaju kontrakcije i 2. djeluju na kvantitet i kvalitet sekrecije. Neke bolesti, koje dulje vremena ometaju rad želuca, mogu izazvati atoniju u mišićnom sloju želuca. U takvim slučajevima kontrakcije su želuca mlitave, a hrana se ne može dobro promiješati sokovima. Kod konja, pasa i svinja, kod kojih se hrana sakuplja u slojevima, te kontrakcije nisu od većeg značenja. Kod životinja, osobito kod preživača, kontrakcije želuca neobično su važne zbog miješanja hrane. Atonija u želucu uzrokuje slabo miješanje i maceraciju hrane. Takva hrana je osobito pogodna za rast fermentativnih i putrefakcijskih bakterija. Golema količina plinova, koja bi morala biti napolje izbačena eruktacijom, proširi želudac.

Akumulacija hrane sprečava kontrakcije želuca i djeluje na cirkulaciju i respiraciju slično kao i alimentarna dilatacija predželudaca kod preživača. Kod jednostavnog želuca poremećena je i obustavljena sekrecija. Zbog rastezanja i kompresije krvnih žilica i žlijezda prestaje njihova funkcija.

Kontrakcije želuca su snažnije, kad je otežan prolaz hrane kroz pilorus. Pojačana kontrakcija nastaje i onda, kad kemijske supstance direktno ili indirektno podraže živce u sluznici ili muskulaturi želuca. Snažne kontrakcije tjeraju sadržaj u crijevo, ili zbog kontrahiranog ošita i trbušne muskulature nastaje vomitus (povraćanje).

Treba napomenuti, da želučane bolesti ne djeluju samo na njegove kontrakcije nego i na sekreciju. Promjena kemijske reakcije u želučanom sadržaju na neutralnu ili alkaličnu, koja nastaje zbog reducirane solne kiseline, pogodna je za množenje bakterije. Produkti tih mikroorganizama draže sluznicu u želucu i uzrokuju upalu. Veća količina solne kiseline uzrokuje hiperaciditet, koji stvara grčeve u želucu i vomitus.

U crijevu nalazimo uvijek različite saprofitične i komensalne bakterije, plijesni, gljivice i protozoe. Mnogi od njih pomažu probavljanje hrane. U normalnom stanju oni nisu štetni, jer je zdravi epitel crijeva zapreka njihovu širenju. Osim toga, kisela reakcija u želucu i početnom dijelu crijeva smanjuje njihov broj na minimum. U daljem dijelu crijeva žuč sprečava njihov prekomjerni rast, koji bi bio štetan za životinju. Normalni prolaz ingesta i fecesa kroz crijevo sprečava dulji kontakt mikroorganizama s crijevnim epitelom. Osim ovih faktora postoje i drugi, koji brane ulazak mikroorganizama u mukozu.

Zbog smetnja u normalnom prolazu crijevnog sadržaja ili zbog oštećene crijevne sluznice ovi saprofiti i komensalni mikroorganizmi mogu invadirati tkivo. Produkti njihove fermentacije (mliječna, maslačna i octena kiselina, plinovi sumporovodik i metan) mogu biti pogodni uvjeti za njihov preobilan rast. Te tvari oštete epitel crijevne sluznice, osobito kod vrlo mladih životinja. Na taj način oštećena sluznica je atrij za infekciju.

Zbog alteracija crijevne sluznice hrana se ne može apsorbirati, osobito ako su promjene difuzne. Kod malobrojnih i lokaliziranih promjena resorpcija se može vršiti preko preostale zdrave sluznice. Apsorpcija je također smanjena zbog pojačane peristaltike, pa sadržaj nije dosta dugo u kontaktu sa sluznicom. Kad je pojačana peristaltika u čitavom crijevnom traktu ili samo u debelom crijevu (kolonu), sadržaj postaje rijedak i vodenast zbog nedovoljne apsorpcije. Pojačana peristaltika nastaje zbog podraženih senzoričkih živaca u crijevnoj sluznici i prenosi podražaj na motorična živčana vlakna u crijevnoj muskulaturi. Usporedno s pojačanim kontrakcijama pojavljuje se gotovo uvijek hipersekrecija crijevnih žlijezda i transudacija iz sluzničkih kapilara. Lokalni podra-

žaji različitih uzroka, koje ćemo kasnije spomenuti, mogu slično djelovati. Dugotrajne smetnje u apsorpciji u debelom crijevu uzrokuju mršavljenje i opću dehidraciju tkiva.

Ustanovljeno je, da je apsorpcija u crijevu poremećena, kad postoje lezije u crijevnoj stijenki, ili kad pojačana peristaltika naglo tjera sadržaj. Zbog nepotpune resorpcije nutritivnih tvari resorbira se mnogo toksičnih supstanca, koje su nastale u promijenjenom crijevu, tako da životinja oboli od intoksikacije. Zbog lezija u crijevu mogu nastati krvarenja i opća anemija. Svi ti faktori mogu uzrokovati smrt životinje.

Prolaz ingesta i fecesa kroz crijevo može biti usporen ili potpuno spriječen različitim uzrocima, koji mogu biti u lumenu i crijevnoj stijenki ili izvan njih. Nedovoljno prožvakana ili slabo slinom pomiješana hrana, kvalitativno slaba hrana, koja nije pogodna za vrstu i godine životinje, hrana premalo izmiješana probavnim sokovima, opći umor, grozničavost, uzbuđenost i drugi faktori mogu biti uzrok otežanom prolazu hrane kroz crijeva. Uzrok usporenom prolazu crijevnog sadržaja može biti suženje ili potpuno zatvaranje crijevnog lumena stranim tijelima, tumorima, povećanim limfnim čvorovima, ožiljcima, atrezijama ili promijenjenim položajem crijeva. Ako se naglo začepi crijevni lumen, promjene u funkciji crijeva slične su kao pri meteorizmu i alimentarnoj dilataciji jednostavnog želuca i crijeva. Osim toga promijeni se i položaj crijeva. Nastaju smetnje u cirkulaciji na dislociranim dijelovima crijeva. Bez obzira na vrstu promijenjenog crijevnog položaja promjene u tkivu su slične. U dislociranim dijelovima crijeva krvne žile su zavrnute i uklještene. Pritisak na tanke venozne krvne žile mnogo je jači nego na deblje arterije. Krv još uvijek pridolazi brže, nego što može da otječe (odilazi), pa nastaje hiperemija, edem i krvarenje. Tkivo je slabo ishranjeno, retencija metabolijskih produkata uzrokuje degeneraciju i obamiranje stanica, a zbog umnažanja saprofita u crijevnom sadržaju nastaje putrefakcija. Smrt može nastati zbog izgubljene krvi u tom području, zbog apsorpcije toksina u trbušnoj šupljini, upale peritoneuma i zbog šoka.

Kad se crijevni lumen postepeno sužuje, ispred stenoze nastane kronična alimentarna dilatacija. Istodobno se pojavljuje kompenzatorna hipertrofija muskulature u proširenom dijelu crijeva.

Pritisak na živce podražuje na snažne mišićne kontrakcije u crijevima. Ako to dulje potraje, zamori se glatka muskulatura, te nastaje pareza. Slično djeluju neke kemijske tvari u crijevnom sadržaju. Spazmička grčenja mogu potisnuti ingesta, pa čak i feces u želudac. Takva antiperistaltika može kod konja prouzročiti rupturu želuca.

Snažni mišićni spazmi u crijevima uzrokuju bolove i količne grčeve. Grčevi nastaju zbog pritiska na senzoričke živce u crijevima. Grčevi su često posljedica podraženih živaca u mezenteriju, koji se nategnu zbog kontrahiranih crijeva. Grčevi su osobito jaki, kad su živci dilatiranih crijevnih dijelova napeti i nategnuti.

USTA I ŽDRIJELO

Stomatitis i faringitis

Upale usne šupljine i ždrijela dosta su obične kod domaćih životinja, ali ipak ne tako česte, kako bismo očekivali prema naravi i vrsti hrane i prema načinu hranjenja. Uzroci stomatitisa mogu biti primarni ili sekundarni. U prvom slučaju uzročnici uđu direktno u usta i oštete sluznicu. U drugom slučaju upala je popratna pojava mnogih općih bolesti.

Fizikalni faktori kao uzroci stomatitisa pretežno su traumatske naravi. Prema vrsti životinje to može biti biljno osje, trnje, bodljike, trijeske, komadići stakla, odbačene polomljene britve, komadići kukuruznog klipa utisnuti u nepce,

zubni kamenac, metalni ili gumeni prsteni, koji se navuku na jezik, komadići žice ukliješteni među zubima, oštre žvale i uzde, oštri zubi i instrumenti. Vrućina je mnogo rjeđi uzrok upale usta i ždrijela. Katkada daju se životinjama topli ili vrući lijekovi, koji mogu uzrokovati slabije opekline u ustima.

Kemijske tvari mogu uzrokovati upalu u prednjim dijelovima digestivnog trakta, na pr. lužine, kiseline i njihove soli, koje se slučajno ili zabunom daju životinjama kao lijekovi u suviše jakoj koncentraciji. Osim toga dolaze u obzir oštre kemijske tvari nekih biljaka, kojima se hrane za vrijeme oskudne paše ili zbog nedovoljne hrane. Upale mogu nastati, ako u hrani nema nekih kemijskih supstanca, koje su potrebne, da se održi zdrav epitel u ustima. To su vitamin A i nikotinska kiselina.

Treća vrsta uzročnika su mikroorganizmi. U obzir dolaze bakterije, virusi, plijesni i gljivice. Mnoge bakterije nalaze se u okolini, gdje se nehigijenski drže životinje. Neke od njih su Actinomyces necrophorus, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Corynebacterium pyogenes, stafilokoki i streptokoki. Actinomyces bovis i Actinobacillus lignieresi dolaze s hranom u usnu šupljinu, t. j. kad se životinja hrani slamom od raži i ječma. Virusi slinavke i šapa, vezikularnog stomatitisa, goveđe kuge i difterije peradi uzrokuju promjene u ustima. Uzročnici za jednu vrstu stomatitisa peradi su gljivice Monilia albicans i Oidium pullorum. Konačno dolaze još u obzir plijesni i snijeti u pokvarenoj hrani.

Stomatitis catarrhalis

Primarni uzroci stomatitisa su traume, termički, kemijski i infekcioni uzroci. Sekundarno on nastaje kao posljedica kataralične želučane upale i specifičnih infekcioznih bolesti. Sluznica je, osobito na mekom nepcu i ždrijelu, difuzno ili diseminirano crvena i otečena. Budući da su začepljeni odvodni kanalići mukoznih žljezdica, na sluznici vide se sitni kao staklo prozirni mjehurići. Jezik, a kadšto i tonzile obložen je sivobijelom ili smeđesivom naslagom. Katkada je ta naslaga pomiješana s hranom. Neugodan zadah nastaje zbog bakterijskog rastvaranja. Mikroskopski vidi se u sluznici punokrvnost, edem, leukocitoza i deskvamacija epitela. Na sluznici se često nalaze naslage sluzi, leukocita, deskvamiranih epitelnih stanica, bakterija i čestica hrane. Tonzilarne kripte začepljene su čepićima od deskvamiranog epitela, leukocita i bakterija.

Stomatitis vesicularis

Vezikularni stomatitis najčešće se pojavljuje kod konja i goveda. Uzroci mogu biti termički, kemijski i infekciozni, a često i plijesni. Ovakav oblik stomatitisa dolazi kod slinavke i šapa, specifičnog infekcioznog vezikularnog stomatitisa i infekcioznog vezikularnog svinjskog egzantema. Te vrste stomatitisa razlikuju se epidemiološki. Makroskopski vide se mjehurići po sluznici usta, po jeziku, desnima i dentalnoj ploči kod goveda. Mjehurići mogu biti 1—2 mm u promjeru, pa sve do 2,5 cm i više. Ispunjeni su bistrim, seroznim eksudatom, koji nastaje zbog otapanja, degeneracije i staničnog edema. Površni epitel pukne, pa preostane erozija s crvenim dnom. Erozije se vrlo brzo prekriju regeneriranim epitelom (Sl. 182).

Stomatitis ulcerosa

Uzroci za ovu bolest obično su traumatski (strana tijela, oštri zubi, zubni kamenac, oštri instrumenti) i kemijski (kiseline, lužine, soli od kiselina). Stomatitis ulcerosa može se pojaviti nakon kataralne upale usta, ili u vezi s bolestima u drugim dijelovima digestivnog trakta, ili kao posljedica specifičnih infekcioznih bolesti (slinavka i šap, stomatitis vesicularis, difterija peradi i štenećak). Pojavljuje se kao popratna pojava pri nestašici nikotinske kiseline kod pasa i A-avitaminozi kod domaće peradi i mladih divljih ptica. Po sluznici se vide erozije i čirovi (ulcera), koji mogu oštetiti i propriju i submukozu. Čirovi

su okrugli, ovalni ili nepravilnog oblika, veliki kao glavica pribadače, do 2 cm u promjeru i više. Dno čirova je crveno ili pokriveno krpicama epitela. Makroskopski se vidi, da su rubovi i dno čira infiltrirani leukocitima. Erozije se brzo prekriju epitelom, a na mjestu čirova ostanu zaraslice.

Stomatitis et pharyngitis fibrinosa et necroticans

Ovaj oblik upale poznat je u veterinarskoj literaturi pod nazivom »pseudomembranozne upale«. Postoji površna i duboka upala, rijetko je difuzna, obično cirkumskriptna, a karakteristična po svojoj prljavoj sivožutoj, sivobijeloj ili sivoj, suhoj membrani, koja pokriva sluznicu. Katkada nastaje nekroza epitela, i stvaraju se fibrinske naslage (stomatitis fibrinosa seu crouposa). U drugom slučaju nastaje dublja koagulaciona nekroza sluznice i taloženje fibrina (stomatitis fibrinosa et necroticans seu diphtheroides). Katkada nastaje samo nekroza, a nema fibrinske eksudacije (stomatitis necroticans).

Fibrinozna i fibrinozno-nekrotična upala mogu biti samostalne ili su kombinirane. Kod teladi, ovaca, ždrebadi i svinja često je uzrok ovoj upali Corynebacterium pyogenes i Actinomyces necrophorus, kod peradi Monilia albicans i Oidium pullorum. Kod goveđe kuge i difterije peradi uzročnik je filtrabilni virus, kod »black tongue« pasa nestašica nikotinske kiseline. Kod maligne kataralne groznice goveđe nije još sigurno, da li je uzročnik virus. Mikroskopski vidi se, da je eksudat sastavljen od fibrinske mrežice, u kojoj ima leukocita i propalih epitelnih stanica. Propria mucosae infiltrirana je upalnim eksudatom, koji je često slojevit. U težim slučajevima mukoza nekrotizira i infiltrirana je fibrinom.

Nekrotični stomatitis uzrokuju termički i kemijski agensi i bakterije. Alkalije i kiseline uzrokuju nekrozu, a njena boja zavisi o vrsti agensa. Te tvari prodiru duboko u sluznicu ždrijela. Kad se skine kožica nekrotičnog tkiva, preostaju erozije i ulcera, koje kasnije zarastu. Slične promjene mogu nastati u jednjaku i želucu. Najobičniji je uzročnik takvih promjena kod teladi, svinja i janjadi Actinomyces necrophorus (Sl. 111, 173, 185). Kod svinja vrlo često nastaje nekroza tonzila, a obično kao posljedica uboda osja, slame i t. d. u kripta tonzila.

Na rubovima jezika, na donjim dijelovima sluznice obraza, desnima, katkada na nepcu, ždrijelu i tonzilama nastaju pojedinačna ili multipla, oštro ograničena, prljava sivocrvena ili sivobijela, čvrsta, suha, sirasta žarišta različitog oblika. Ako prodiru u dublje slojeve, rubovi su im crveni, a dno kasnije granulira. Kad otpadne nekrotično tkivo, ostaje duboki ulkus s granuliranim dnom. Nakon ozdravljenja preostane ožiljak. Mikroskopski vidi se koagulirana nekroza stanica, piknoza i karioliza jezgara. U početku stanice zadrže svoju strukturu, kasnije se to gubi, a nekrotično tkivo postaje homogeno. U nekrotičnim područjima ima vrlo malo fibrina. Na granici nekrotičnog tkiva nastaje upalna reakcija (infiltracija leukocita i proliferacija fibroblasta). Na rubu živog tkiva ima bezbroj mikroorganizama. Nekrotični stomatitis i faringitis mogu biti ishodište mnogih lezija u drugim dijelovima tijela.

Stomatitis suppurativa et gangraenosa

Često mogu nakon trauma ući piogene bakterije u rahlu muskulaturu i intermuskularno vezivno tkivo, pa nastanu flegmone. U vezivnom tkivu vidi se punokrvnost, edem, sitna krvarenja i žuta, želatinozna infiltracija. Kasnije na takvim mjestima može nastati supuracija. Oteklina može dosegnuti i grkljan, pa uzrokuje dispneju i asfiksiju. Dođu li mjesto piogenih bakterija u to područje gnjiležne bakterije, tkivo prima sivozelenu ili sivosmeđu boju, postaje sočno s osobitim gangrenoznim mirisom. U nekrotičnom tkivu pojavljuju se mjehurići plina. U slučaju, da su takve promjene u jeziku, nekrotični dio može otpasti.

Actinobacillosis et actinomycosis

Actinobacillus i actinomyces gljivice mogu doći u jezik ili desni slamčicama, osjem ili sličnim biljnim vlaknima. Ta biljna vlakna često oštete sluznicu ispred dorzuma jezika i uzrokuju ulcera. To su obično ljevkaste udubine, u kojima se vide slamčice ili osje. Mikroskopski vide se u čirovima granulacije i infiltracija leukocita. U središtu nakupine polimorfonuklearnih leukocita nalaze se kolonije Actinomyces bovis ili Actinobacillus lignieresi. U blizini kolonija nalaze se veliki mononuklearni makrofagi. Neki prave velike multinuklearne gigantocite, koji fagocitiraju kolonije mikroorganizama.

Tumori

Najobičniji su solitarni ili multipli papilomi. U usnoj šupljini mlade štenadi pojavljuje se infekciozni oblik papilomatoze.

ŽLIJEZDE SLINOVNICE

Strana tijela. Razno zrnje, slamčice, osje i sitne trijeske mogu ući u odvodni kanal parotisa i submaksilarne žlijezde slinovnice. Posljedice su upale, koje mogu začepiti odvodne kanale. Takva strana tijela čine obično jezgru konkremenata.

Konkrementi. Sijaloliti (sialolithi) ustanovljeni su kod konja. Obično se nađu pri vanjskom otvoru odvodnog kanala parotisa ili submaksilarne žlijezde slinovnice. Obično je samo jedan, različitog oblika, velik kao lješnjak pa čak i kao guščje jaje, jajolik i do 600 g težak. Najveći sijalolit u zbirci Iowa State College težak je 368 g. Veliki kamenci mogu se slomiti, a prelomne plohe su fasetirane. Obično su bijeli ili žućkasti, na prerezu koncentrično slojeviti. U središtu se često vidi strano tijelo. Jedan čavlić jezgra je kamenca u zbirci Iowa State College. Sijaloliti sastavljeni su od kalcijeva karbonata, nekih drugih soli i organskih tvari. Kamenci prouzroče zastoj sline, dilataciju odvodnog kanala, distenziju i atrofiju žlijezde.

Dilatacija duktusa posljedica je zaostalog sekreta zbog začepljenog kanala stranim tijelima, kamencima, povredama i strikturama. Stijenka duktusa je tanka zbog rastezanja, a debela je kod kroničnih upala. Slina je mnogo gušća i viskoznija.

Atrofija slinovnice žlijezde posljedica je začepljenog duktusa i zastale sline (kompresiona atrofija). Lobuli su smanjeni, nestaju, a preostali se pretvore u ciste. Vezivnoga tkiva ima više, i ono nadomješta atrofično žlijezdano tkivo.

Fistula žlijezde slinovnice posljedica je toga, što je oštećena ona, ili je oštećen duktus, tako da slina izlazi na novonastali otvor. Uzroci mogu biti i apscesi. Zaraštenje sprečava slinjenje kroz fistulu, a epitel duktusa može se spojiti s epitelom kože.

Upala. Kataralna upala (sijaloadenitis) može biti primarna i sekundarna. Primarne upale su običnije. Sekundarne upale submaksilarne žlijezde slinovnice pojavljuju se pri bjesnoći. Gnojne upale žlijezda slinovnica nastaju, jer su ušle gnojne bakterije kroz duktus sa stranim tijelima, ili limfom neposredno iz okoline, ili krvlju iz drugih gnojnih žarišta (ždrebećak). Nastaju difuzne polimorfonuklearne infiltracije (flegmone), ili gnojna cirkumskriptna žarišta (apscesi). Proces može prodrijeti u usnu šupljinu ili na površinu, pa nastane fistula. Stvaranjem granulacija i ožiljaka povrati se zdravlje. Kronični sijaloadenitis nastaje zbog trauma, kroničnih upala duktusa ili infekcije s actinomyces bovis i actinobacillus lignieresi. Vezivno tkivo snažno proliferira, a parenhim atrofira.

Ciste. Ciste u sublingvalnim žlijezdama slinovnicama nazivamo »ranula«. Ciste se nalaze ispod jezika između frenuluma, mogu biti velike kao kokošje jaje

i fluktuiraju. Sadržaj im je viskozan, sivožut ili smeđ, bistar ili mutan, bez mirisa. Ciste su obložene s unutarnje strane cilindričnim epitelom. Najčešće se pojavljuju kod pasa i goveda. To su retencione ciste, koje nastaju, jer su začepljeni odvodni kanali sublingvalnih žlijezda slinovnica.

JEDNJAK

P r o m j e n e u v e l i č i n i l u m e n a. S t e n o z a može biti kongenitalna ili stečena. Stečena može biti: 1. kompresiona stenoza zbog pritiska na jednjak izvana, kao kod tumora, gušavosti, tuberkuloze u limfnim čvorovima, apscesa, aktinomikoma, aneurizama i divertikula, 2. opturaciona stenoza, koja nastaje opturacijom lumena stranim tijelima, bolusima hrane, kroničnim upalnim procesima, parasitima, tumorima (Sl. 74, 112), submukoznim apscesima ili flegmonama i strikturama. Obje vrste stenoza otežavaju gutanje, a to uzrokuje mršavost. Regurgitacija hrane i eruktacija plinova je onemogućena, a to kod preživača uzrokuje timpaniju. Zastoj hrane ispred stenoze jednjaka stvara dilataciju i divertikul. Manje stenoze uzrokuju kompenzatornu hipertrofiju muskulature ispred stenoze.

D i l a t a c i j a jednjaka može biti kongenitalna ili stečena (konj, goveče). 1. E k t a z i j a (ectasia) jednostavno je vretenast ili cilindrički proširen jednjak. Uzrok može biti stenoza (sakupljanje hrane ispred suženja, a kod preživača i iza suženja), cirkularno oštećen jednjak i relaksacija jednjakove muskulature zbog smetnja u inervaciji (vagus). 2. D i v e r t i c u l u m je vrećasto izbočena jedna strana jednjaka. Uzrok može biti stezanje ožiljka na jednoj strani stijenke u jednjaku, ili djelomično razderan mišićni sloj sakupljenom hranom u tom području. U divertikulumu sakupljena hrana se rastvara, sluznica epitela se macerira, pa može nastati upala, mogu se stvoriti čirovi ili gangrena. Kod preživača otežano je gutanje, ruminacija i eruktacija plinova (kronični nadam).

S t r a n a t i j e l a. To može biti nepodesna ili nedovoljno prožvakana i slabo slinom pomiješana hrana, veliki, uglati ili oštri komadi hrane ili druge tvari (štapići, žica, kamenje, plodne opne, mliječni zubi, kugle od dlaka). Ti predmeti mogu potpuno ili djelomično zatvoriti jednjak, izazvati kompresionu nekrozu, upalu, perforaciju, flegmonu i gangrenu, a pritiskom na dušnik, na krvne žile i živce, ili kod preživača timpaniju, a ta može prouzročiti asfiksiju.

P r o m j e n e k o n t i n u i t e t a. Strana tijela mogu iznutra probušiti jednjak, a drugi uzroci, traume i apscesi izvana. U okolini jednjaka mogu se širiti apscesi, pa nastaju flegmone, gangrene, upale porebrice i osrčja, strikture ili fistule na jednjaku.

O e s o p h a g i t i s. Površne upale su rijetke, jer debeli i orožnjali epitelni sloj brani ulaz štetnim tvarima. Osim toga razne štetne tvari zadrže se tek kratko vrijeme u jednjaku. Upale jednjaka slične su upalama u usnoj šupljini. Pri kataralnoj upali jednjaka kod pasa i svinja ima mnogo više sluzi nego kod drugih životinja. Osobit oblik »oesophagitis ulcerosa« nalazimo uz A-avitaminozu kod peradi. Trichomonas diversa može biti uzrok diseminirane ili difuzne nekrotične upale jednjaka u purana.

VOLJKA (INGLUVIES U PTICA)

O p s t r u k c i j a voljke je posljedica zaustavljenog normalnog ili patološkog sadržaja u njoj. Na pr. trava i perje uzrokuju dilataciju i začepe ulazni dio jednjaka. Posljedice opstrukcije obično su: akutni katar voljke, perforacija ili ruptura, asfiksija zbog pritiska na dušnik ili smrt zbog gladovanja.

N e k r o z e su posljedica djelovanja različitih kaustičnih i korozivnih tvari, koje su slučajno s hranom došle u voljku ili kao lijekovi u prejakoj koncentraciji.

I n g l u v i e i t i s. Akutni je katar (ingluvieitis catarrhalis) najobičniji. Uzroci su mehanički (strana tijela, dlake, dlake od gusjenica), kemijski (fosfor, octena kiselina), alimentarne intoksikacije (fermentacije i putrefakcija kod začepljene voljke), infekcije i parasiti (capillaria). Gljivice Monilla albicans i Oidium pullorum uzrokuju ulceroznu upalu voljke, slično i A-vitaminoza i Trichomonas diversa kod pura. Sjemenke žitnog korova mogu uzrokovati krvavu upalu, koja prelazi u nekrozu.

PREDŽELUCI U PREŽIVAČA

Strana tijela

Zbog načina, kako uzimaju i žvaču hranu, dospiju govedima u predželuce mnogi predmeti, tako komadići metala, žice, čavli, mali klinovi, razne kopče i t. d. Teži predmeti zastanu u retikulumu, a za to je pogodna i svojstvena mrežasta građa njegove sluznice. Tupa strana tijela (konkrementi) mogu se godine i godine zadržavati u predželucu bez naročitog štetnog djelovanja. Oštra strana tijela mogu zbog peristaltike i kontrakcije predželudaca perforirati stijenku retikuluma (gastritis traumatica pericarditis traumatica). Veliki okrugli predmeti mogu zatvoriti ulaz u predželudac i na taj način spriječiti ruminaciju i eruktaciju ili prolaz sadržaja u abomasus. Posljedice su obično opstrukcija i timpanija.

Promjene kontinuiteta

P e r f o r a c i j e

Perforacije su najobičnije kod goveda, obično u retikulumu, ali katkada i u rumenu. U drugim dijelovima želuca perforacije su rijetke. Perforacije mogu nastati izvana ili iznutra.

V a n j s k e p e r f o r a c i j e nastaju pri trokiranju, dakle pri otvaranju trbušne šupljine, a kod pravilnog postupka obično se razvije samo lokalna upala potrbušnice. Fibrinozne naslage slijepe parijetalni i visceralni peritoneum. Ako otvor ne zaraste, ostane ruminalna fistula. Na mjestu perforacije mogu nastati apscesi.

U n u t a r n j e p e r f o r a c i j e nastaju obično od djelovanja oštrih metalnih predmeta, koji dođu u retikulum. To su obično komadi žice, čavli, kopče i t. d. Udall je utvrdio u 50 slučajeva traumatskog gastritisa, da se pojavljuju obično od oktobra do maja, dakle u razdoblju, kada se goveda hrane u stajama i u poodmaklom stanju graviditeta. Strana tijela se pričvrste na naborima sluznice a bušenju potpomažu kontrakcije retikuluma, trbušna muskulatura, pritisak gravidnog uterusa, kretanje fetusa, porođajni trudovi, pomicanje ošita i drugi kakav pritisak na predželuce (bacanje, valjanje). Bušenje je sporo, a može biti potpuno i nepotpuno. U početku postoje krvarenja, a nakon toga nastane kronični upalni proces sa stvaranjem granulacionog tkiva, i konačno nastane ožiljak. Oko stranog tijela nalazi se u kanalu gnojni, putrefaktni eksudat. Kada strano tijelo dosegne serozu, nastane lokalni fibrinozni peritonitis. Adhezije su u početku fibrinozne, a kasnije se organiziraju, i peritoneum retikuluma sraste sa serozom susjednih organa. Bakterije (Corynebacterium pyogenes, actinomyces necrophorus, actinomyces bovis, Escherichia coli, koki i putrefaktne bakterije), koje mogu doći sa stranim tijelima, uzrokuju gnojenje. Strana tijela mogu perforirati ošit, osrčje, srce, jetru ili slezenu. Udall je ustanovio kod 50 slučajeva traumatskog gastritisa ove komplikacije: pericarditis i myocarditis traumatica

(Sl. 85) i pleuritis traumatica. Rijetko se pojavljuje upala: slezene, jetre, pluće, i bronha te supkutani i supserozni emfizem. Katkada je ustanovio pijemiju, septikemiju i trombozu srčanih zalistaka.

Ruptura rumena vrlo je rijetka, a nastaje traumatski izvana ili zbog unutarnje distenzije. Treba dobro razlikovati premortalne i postmortalne rupture.

Dilatacija predželudaca

Dilatacija je česta pojava u rumenu i retikulumu. Etiološki razlikujemo timpaniju i alimentarnu dilataciju.

Timpanična dilatacija

Timpanična dilatacija retikuluma i rumena (timpania, meteorizam) obično se naziva nadam. Prema trajanju, koje zavisi o uzroku, nadam može biti akutan ili kroničan. Pri akutnom nadmu naglo se razvija velika količina plinova. To samo po sebi nije uzrok nadma, jer se ta količina plina može normalnom eruktacijom isprazniti iz rumena, već nastaje vjerojatno zbog preslabe i nepotpune eruktacije. Za kronični nadam poznato je, da je u vezi sa smetnjama u eruktaciji. Zapreka eruktaciji može biti u jednjaku ili u stijenki rumena. Vanjska ili unutarnja opstrukcija jednjaka može biti izazvana tumorima (Sl. 113), apscesima, stranim tijelima, povećanim limfnim čvorovima, strikturama, divertikulima, i na taj način je spriječena eruktacija. Smetnje u kontrahiranju stijenke rumena također onemogućuju eruktaciju. Uzrok tome može biti atonija i pareza rumena, athezija i tumori (lymphocytom). Pri akutnom nadmu nisu sigurno poznati uzroci, zašto izostaje eruktacija. Akutni nadam često nastaje, kad se životinje hrane samo zrnatom hranom ili zelenim, osobito od rose ili kiše vlažnim leguminozama. Takva hrana daje slabe refleksne podražaje za kontrakciju rumenove muskulature, jer sadrži malo vlakanaca, koja draže sluznicu. Zbog slabe regurgitacije i eruktacije sakupljaju se u retikulumu i rumenu plinovi. Može biti, da akutni nadam nastaje kombinacijom, t. j. prekomjernim stvaranjem plinova i smanjenom eruktacijom.

Pri akutnom nadmu zbog rastvaranja proteina hrane nastaju plinovi ugljični dioksid i monoksid i sumporovodik. Kad je unutarnji pritisak pojačan, ti plinovi se mogu brže resorbirati, pa mogu biti paralizirani motorni živci mišićnog rumenova sloja. Resorpcijom tih plinova može nastati smrt.

Pri akutnoj ili kroničnoj timpaničnoj dilataciji plinovi se sakupljaju u gornjim dijelovima rumena. Plin je sastavljen od ugljičnog dioksida i monoksida, metana, dušika, kisika i sumporovodika. Zbog distenzije rumena i retikuluma podraženi su senzibilni živci predželudaca, a to kontrahira muskulaturu. Potraje li distenzija dulje vremena, djelomično su paralizirani senzibilni i motorički živci. Konačno može rumen prsnuti. Smrt obično nastupa prije rupture, jer nadam uzrokuje različiti niz patoloških procesa kao popratnih simptoma. Prošireni rumen pritište okolne organe, a osobito usporuje venoznu cirkulaciju u trbuhu, jer vene imaju mnogo tanju stijenku od arterija. Ošit je potisnut u grudnu šupljinu, pritište na pluću, uzrokuje atelektazu i smanjuje površinu plućnog parenhima potrebnog za izmjenu plinova. Pojave se znakovi gušenja, kao ubrzano disanje i cijanoza sluznica, te životinja ugine od asfiksije.

Alimentarna dilatacija

Akutna alimentarna dilatacija (opstrukcija, opstipacija) nastaje, jer je prenatrpan rumen hranom ili je muskulatura predželudaca atonična. Najobičniji uzrok je koncentrirana i nasjeckana hrana, koja lako bubri. Dilatacija zbog atonije nastaje obično u zimi, kada se životinje hrane hranom, u kojoj ima mnogo grubih vlaknastih tvari. Nedovoljno davanje vode potpomaže nakupljanje hrane,

a to abnormalno proširi rumen, oteža mišićne kontrakcije, uzrokuje motornu insuficijenciju i pojača fermentaciju sadržaja. Smrt može nastupiti zbog apsorpcije toksina, koji nastaju razgradnjom hrane, inanicije ili sličnih uzroka kao i kod akutne timpanije.

ŽELUDAC

Promjene položaja

Hernia diaphragmatica želuca vrlo je rijetka, a isto tako i invaginacija želuca u duodemu. Torsio i volvulus želuca pojavljuju se kod starih pasa krupnijih i težih pasmina. Pilorus je pokretan i labav, tako da se u slučaju punoga želuca može prebaciti. Tjelesne kretnje, kao valjanje, trčanje uzbrdo i nizbrdo, savijanje potpomažu, da se zakrene želudac. Jednjakova kardija je fiksna točka oko koje se želudac zakrene. Zaokretanje nastaje na ovaj način: pilorus, koji se normalno nalazi desno i ventralno, pomakne se sada lijevo i dorzalno. Fundus iz lijevog dorzalnog položaja pomakne se desno i prema natrag u podužnoj osi jednjaka. Posljedice mogu biti: 1. zbog torzije zatvori se lumen jednjaka, 2. duodenum i pilorus povučeni su između želuca i ošita ili između želuca i jetre i stisnu ulaz u duodenum, 3. želudac je stegnut omentumom. Takve promjene položaja uzrokuju timpaniju želuca, rupturu želučane stijenke ili rupturu krvnih žila. Promjene, koje se mogu pojaviti na drugim organima, slične su promjenama pri timpaniji. Postoji ekstremna pasivna punokrvnost slezene zbog spriječena odvoda krvi.

Dilatacija želuca

Dilatatio acuta ventriculi

Akutna dilatacija želuca nastaje zbog prenatrpavanja želuca velikom količinom hrane (alimentarna dilatacija) ili plina (timpanična dilatacija). Oba oblika mogu se kombinirati. Drugi su uzroci akutne dilatacije: reflektorno zatvaranje pilorusa, atonija muskulature i bolesti želučane stijenke, težak rad nakon hranjenja ili slabi zubi. Kod konja može nastati kad se naglo zatvore crijevni prolazi; kod pasa torzija želuca; kod lisica preobilno žderanje nakon duljeg gladovanja ili preobilnog hranjenja žitom. Želudac može biti proširen 3 do 4 puta. Postoje spazmički bolovi, nakon čega nastaje ublaženje, a i paraliza muskulature. Nategnuta mišićna vlakna mogu prsnuti. Pritisak želuca na ošit i pluću osobito je jak. Nastaju smetnje u cirkulaciji i respiraciji. Ošit može i prsnuti. Ako životinja ne ugine, može nastati atonija želuca.

Dilatatio chronica ventriculi

Kronična želučana dilatacija rijetko se pojavljuje. Može nastati iz akutne dilatacije ili kronične kataralne upale želuca. Katkada je posljedica dugotrajnog davanja hrane, koja lako fermentira. U sjeverozapadnoj Nebraski, u nizinama južne Dakote i sjeverozapadnom Pacifiku pojavljuje se kod konja, koji su bili otrovani biljkama iz roda Senetio. Uzroci mogu biti također stenoza pilorusa ili tankoga crijeva. Pri kroničnoj želučanoj dilataciji može se pojaviti kompenzatorna mišićna hipertrofija ili kronična induracija želučane stijenke, kronični katar i poremetnja u probavi i ishrani.

Prekid kontinuiteta

Perforacije nastaju traumatski izvana ili iznutra (strano tijelo, jetke tvari, peptični čirovi kod teladi, larve gastrofila kod konja). Peritonitis je običniji nego pri perforaciji predželudaca. Ruptura je česta kod konja i lisica.

11*

Uzroci su traume snažne kontrakcije želuca (phisostygmin), timpanična i alimentarna dilatacija. Ruptura gotovo uvijek nastaje na velikoj želučanoj kurvaturi. Razderotina je uvijek veća na serozi i mišićnom sloju, a na sluznici je manja. Smrt nastupi za 1 do 8 sati. Preživi li životinja neko vrijeme, razvije se fibrinozna gnojna upala potrbušnice.

Abnormalni sadržaj

U želucu pasa nađu se dosta često različita strana tijela. Kod goveda su strana tijela u pravom želucu (abomazusu) znatno rijeđa, nego u predželucima. Pijesak u želucu možemo naći kod goveda i ovaca, koje pasu po pjeskovitom ili poplavnom terenu, kod svinja, koje ruju u pijesku, i kod posve mladih pilića, koji se drže u umjetnoj kvočki, a dno joj je posuto pijeskom. Ugljen se često nađe u želucu svinja u krajevima, gdje je običaj, da im se s hranom daje sitni ugljen. Kada se pljeva upotrebljava kao stelja, često je nalazimo u želucu kao strano tijelo. Djelovanje zavisi o karakteru stranog tijela. Mali i tupi predmeti nisu opasni; hrapavi i uglasti uzrokuju erozije, krvarenje i upale; oštri predmeti mogu perforirati sluznicu i stijenku želuca. *Konkrementi.* Gastrofili su rijetki. Kugle od dlaka ili hrane nalazimo osobito kod goveda i svinja, a one mogu začepiti pilorus i duodenum.

Lokalne poremetnje metabolije

Nekroze želučane sluznice mogu biti difuzne ili cirkumskriptne. Difuzne nastaju u području infarkcije kao posljedice tromboze u jednom ogranku želučane arterije. To je vrlo rijetka pojava, jer postoje mnoge kolaterale. Kod životinja najčešći su uzrok nekroza lužine i kiseline, naročito kod svinja, koje se hrane otpacima i napojem.

Cirkumskriptne nekroze, kao erozije i ulcera, ne nalaze se tako često kod domaćih životinja, kao kod ljudi, kod kojih se gastroduodenalni čirovi tako često pojavljuju. Duodenalni ulkus kod domaćih životinja rijetko je u vezi s ulkusom u želucu. Ulkus u želucu domaćih životinja obično je u vezi s pojavom gastritisa i gastroenteritisa. Uzroci mogu biti gruba hrana i strana tijela. Kod svinja uzrok može biti kronična kuga, kronična pastereloza, kronični vrbanac i kronični infekciozni nekrotični enteritis. Pri nekim naprijed spomenutim bolestima petehijska krvarenja na sluznici mogu biti osnova za ulkus. Ulcera mogu nastati kod sakagije i slinavke i šapa. Kod konja se često pojavljuju na kardiji, na koju se pričvrsti veći broj gastrofilnih larva.

Kod mladih, do godinu dana starih svinja, mogu biti želučani čirovi i nutritivna anemija u uzročnoj vezi (Kernkamp). Ulkus u pasjem želucu pojavljuje se obično uz uremiju, koja nastaje u vezi s akutnim upalama bubrega, a već otprije postoji kronični nefritis.

Zašto su ulkusi u abomazusu teladi tako česti, nije još potpuno objašnjeno. Oni mogu nastati, jer je abomazus traumatski oštećen tvrdim slamkama, koje dođu u želudac još prije, nego je tele sposobno da jede grubu hranu, i dok predželuci još nisu dovoljno ojačali. Drugi uzroci mogu biti oštećenja, koja nastaju od pritiska i naprezanja ostalih dijelova želuca, naročito teškog omazusa. Jedna teorija pokušava objasniti pojavu ulkusa u ljudskom želucu na ovaj način: Želudac se lako ošteti, jer je uklijješten između kralježnice i jetre. To nije tako kod domaćih životinja. Kod preživača zbog svog položaja abomazus ipak može biti stisnut mnogo jače nego kod drugih vrsta. U prilog toj teoriji ide to, što se kod bređih krava, kod kojih je pritisak uterusa na abomazus vrlo jak, ulkusi češće pojavljuju nego kod jalovih krava.

Čirovi mogu nastati 1. zbog lokalno poremećene cirkulacije i 2. zbog traumatskih povreda. U patološkom procesu nazočna su dva faktora: a) lokalno oštećenje sluznice i b) djelovanje probavnog soka na oštećeno tkivo. Krvarenja

od lokalno poremećene cirkulacije od velikog su značenja, jer se pojavljuju kod mnogih infekcioznih i toksičnih bolesti. Traumatske povrede nastaju od djelovanja grube hrane i stranih predmeta.

Makroskopski ulkusi mogu biti različitog oblika: okrugli ili nepravilni, različito duboki, od plitkih erozija sve do perforacija stijenke (Sl. 53 i 56). Centar čira je udubljen, jer je nekrotično tkivo probavljeno. Ulkus je prljavo smeđ. U početku opaža se tek probavljanje nekrotične sluznice. Dno i rubovi ulkusa su punokrvni i krvavi, a još nema upalne reakcije. Čirovi mogu dosegnuti mišićni sloj i želučanu serozu. Brzo nastaju, već za 3 do 4 dana, a perforirati mogu za 6 do 7 dana. Čirovi većinom polagano zaraštavaju, jer se sporo stvara granulaciono tkivo i zaraslice. Zaraslica je prekrivena regeneriranim epitelom sluznice. Kad ulkus perforira, uzrokuje upalu potrbušnice i smrt. Kod nepotpunih perforacija nastane lokalni fibrinozni peritonitis, organizacija i athezija s okolinom.

Smetnje u cirkulaciji

Patološka *aktivna hiperemija* želuca obično je popratna pojava upale, a *pasivna hiperemija* posljedica je opstrukcije u portalnom krvotoku kod kroničnih srčanih bolesti. Neupalni edem obično je u vezi s pasivnom hiperemijom. Upalni edem pojavljuje se kod nekih specifičnih zaraznih bolesti (bedrenica). *Haemorrhagiae* nalazimo kod septikemičnih bolesti (bedrenica, svinjska kuga i pastereloza) ili kao posljedicu pasivne punokrvnosti. Strana tijela i parasiti mogu također uzrokovati krvarenje. Tumori i čirovi mogu arodirati krvne žile, pa nastaje krvarenje. Krv, koja dođe u želučani lumen, brzo postane smeđecrna od djelovanja solne kiseline.

Gastritis

Upala želuca često se pojavljuje kod većine domaćih životinja, a obično je posljedica loše prehrane. Hrana često ne odgovara vrsti životinje i njenom izboru, sadrži često puta tvari, koje se lako raspadaju i fermentiraju, drugi put ima pak suviše vlaknastih ili takvih tvari, koje draže sluznicu. Nagle i radikalne promjene u vrsti hrane mogu biti uzrok upale. Životinje za rad i trke hrane se često puta nakon zamaranja nepodesnom hranom, a životinje za tov i mliječnost, kad su u zatvorenu prostoru, prenatrpavaju se hranom. Nadalje, posuđe ili naprave za hranu i piće, a također i mjesta, gdje se životinje hrane i piju, često puta nisu prikladna i higijenska, pa razne bakterije i njihovi produkti mogu ući s hranom u želudac i izazvati upalu. Osim ovih uzroka i parasiti mogu izazvati upalu, na pr. nematodi kod konja, ovaca, svinja, a kod konja još i larve gastrophila.

Upala želuca može biti primarna ili sekundarna. Mnogi primarni uzroci već su spomenuti. Upala želuca kao sekundarna pojava javlja se naročito kod nekih infekcioznih bolesti, kao kod štenećaka, svinjske kuge, vrbanca i goveđe i ovčje pastereloze.

Gastritis acuta

Uzroci kataralne upale (gastritis catarrhalis) mogu biti termički, kemijski, bakterijski ili traumatski. Sekundarno se pojavljuje kod nekih specifičnih infekcioznih bolesti (štenećak). Makroskopski vidi se crvenilo i natečena sluznica, veća količina sluzi, a često i sitna krvarenja i erozije. Mikroskopski vidi se hiperemija, prekomjerno stvaranje sluzi, deskvamacija epitela i leukocitna infiltracija. *Gastritis haemorrhagica*, krvava upala, izgledom je slična kataralnoj, ali postoji znatno jače crvenilo i krvarenje. Pojavljuje se kod nekih infekcioznih bolesti, intoksikacija (hemoragična septikemija, uremija) i otrovanja kaustičkim i korozivnim tvarima. *Gastritis fibrinosa* nastaje zbog jače oštećene sluznice. *Gastritis necroticans* pojavljuje se obično kod

svinjske kuge kao posljedica sekundarne infekcije Salmonellom choleraesuis i Actinomyces necrophorusom, ali i pri black-tongue kod pasa. Gastritis purulenta s. suppurativa uzrokuju streptokoki i Corynebacterium pyogenes kod povreda i streptokoki kod ždrebećaka hematogenim metastazama.

Gastritis chronica

Etiološki faktori su isto takvi kao kod akutne upale, ali djeluju dulje vremena. Sekundarno nastaje nakon kronične želučane dilatacije i jetrene ciroze. U drugim slučajevima nastaje u vezi sa smetnjama u cirkulaciji. Kod kronične želučane dilatacije postoji djelomična anemija, a kod jetrene ciroze pasivna hiperemija želučane sluznice. U oba slučaja postoji slabija lokalna rezistenca za infekciju. Makroskopski vidi se debela želučana sluznica pokrivena gustom, viskoznom, staklenastom sluzju. Limfni folikuli su hiperplastični i vide se na površini. Mikroskopski vidi se hiperplazija žljezdica, deskvamacija epitela, mnogo intersticijskog vezivnog tkiva, hipertrofija mišićnih vlakanaca i ostaci upalnih staničnih infiltrata.

Tumori

Tumori u želucu su rijetki, a obično su primarni. Najvažniji je lymphocytom govedeg abomazusa (Sl. 72).

CRIJEVA

Promijenjen položaj crijeva

Hernia

Izlazak crijeva iz tjelesnih šupljina, a da kontinuitet kože, seroze ili sluznice ne bude prekinut, nazivamo hernijom. Kod crijeva se to događa, kad jedan zavoj iziđe kroz kongenitalni ili stečeni otvor trbušne stijenke. Hernija je sastavljena od hernijske vreće, prstena i sadržaja (Sl. 114). Vreću predstavlja peritoneum, prsten može biti kongenitalna fisura, traumom oštećeno mjesto na trbušnoj stijenci ili mjesta, kroz koja izlaze živci, krvne žile ili limfni perinealne i dijafragmatske hernije (Sl. 109). Sadržaj kod nekih hernija može biti bilo koji dio trbušnih organa i peritonealna tekućina. Prema lokalizaciji razlikujemo ventralne (Sl. 114), umbilikalne, ingvinalne, skrotalne, femoralne, perinealne i dijafragmatske hernije (Sl. 110). Sadržaj kod nekih hernija može se, a kod drugih ne može se povratiti u normalni položaj. Ne može se povratiti 1. inkarcerirani ili strangulirani sadržaj hernije, 2. ili ako je postao suviše čvrst, 3. ili kad postoje athezije sadržaja i hernijske vreće. Inkarceracija je najopasnija, pošto krv, koja dolazi arterijama u taj dio crijeva, vene ne mogu odvoditi. Posljedice su pasivna punokrvnost, krvarenja i edemi. Inkarcerirani crijevni zavoji su cijanotični, edematozni, a u lumenu se nalazi krvavi transudat. Toksini koji nastaju razgradnjom sadržaja u tom inkarceriranom dijelu crijeva i bakterija, uzrokuju upalu potrbušnice, nekrozu i crijevnu gangrenu, a ako životinja dovoljno dugo poživi dolazi do rupture crijevne stijenke. Drugi uzrok irepozibilnih hernija dolazi od sadržaja hernijske vreće. Sadržaj može postati tvrd zbog akumulacije plina, ingesta ili sekreta u zavoju inkalceriranog crijeva. Te substance se mogu tamo gomilati radi paralize mišića u inkarceriranom dijelu. Treći faktor, koji može izazvati irepozibilnu herniju naime adhezije između hernijske vreće i zavoja crijeva, može biti posljedica kroničnog upalnog procesa u hernijskoj vreći, a taj može nastati zbog traume.

Strangulacija crijeva

Unutarnja strangulacija nastaje, kad jedan dio crijeva prođe kroz kongenitalni otvor na omentumu, mezenteriju ili kojem ligamentu trbušnih organa. Patološki procesi posve su isti kao i kod strangulacionih hernija. Peritonitis, šok i smrt mogu nastupiti za 24 do 36 sati.

Mezenterijska torzija (Volvulus)

Okretanje crijeva oko podužne osi mezenterija nazivamo zapletom crijeva (volvulus). Volvulus je najčešći kod konja. Zavoj crijeva okrene se za 180 stupnjeva ili više oko podužne osi mezenterija. Volvulus katkada se pojavljuje i fiziološki, a od patološkog značenja je tek onda, kada se pojave poremetnje u funkciji. Prenatrpanost jednog dijela crijeva plinovima ili ingestima, ili kad drugi organi smetaju peristaltici, mogu biti uzrok volvulusa. Pri volvulusu mezenterij je napet i stisnut u podužnoj osi. Određeni dio crijeva stegnut je mezenterijem. Peristaltika, koja postoji još neko vrijeme, zavrće crijevo sve jače, pa nastane čvor. Dugotrajno stiskanje pojačava strangulaciju mezenterija i crijeva. Stisnuti dijelovi crijeva su na krajevima zatvoreni, i u njima se stvaraju plinovi. Arterijska krv dotiče, ali je spriječen odvod venozne krvi. U tom dijelu crijeva nastaje pasivna punokrvnost, edem i krvarenje. Transudat se nalazi u lumenu zapletenog crijeva i u trbušnoj šupljini. Katkada ima u trbušnoj šupljini i do 16 litara krvavog transudata. Može nastati gangrena i ruptura zapletenog dijela crijeva. Smrt nastupi za 12 do 24 sata kao posljedica crijevne okluzije, intoksikacije ili akutne anemije, koja nastaje zbog izgubljene krvi u zapletenom dijelu crijeva.

Torzija ili rotacija konjskog debelog crijeva

Lijevi dorzalni i ventralni dio, dijafragmatska i sternalna fleksura kolona su pokretni, a desni dorzalni i ventralni dijelovi kolona relativno su fiksirani. Kod torzije pomakne se lijevi dorzalni dio kolona lateralno ili medijalno oko lijevog ventralnog dijela (Sl. 115). Zakretanje obično ima 360 stupnjeva. Torkvirani dio crijeva obično se napne oko prednje fleksure. Torzija obično nastaje duž desnog dorzalnog i ventralnog dijela kolona u njihovu kaudalnom dijelu. Crijevo je zatvoreno na dva mjesta. Ispred zatvorenog crijeva sakuplja se sadržaj, a u zatvorenom dijelu crijeva plin i serozni transudat. Uzroci torzije obično su mehanički, a najčešće naglo valjanje. Dugi slobodni dio kolona i široki ligament između lijevog dorzalnog i ventralnog dijela kolona, kratkotrajne promjene u punjenosti slobodnog pokretnog dijela kolona imaju predispoziciju za torziju. Posljedice su slične posljedicama kod volvulusa tankoga crijeva i timpanične želučane dilatacije. Smrt nastupi za 6 do 10 sati.

Invaginacija

Uvlačenje jednog dijela crijeva u njegov nastavni dio zovemo invaginacijom ili intususcepcijom. Vjerojatno ona često nastaje fiziološki, a patološki postaje onda, kad se pojave smetnje. Pojačana peristaltika je običniji uzrok invaginacije. Invaginacija može nastati kao posljedica konstrikcije cirkularne muskulature na jednom mjestu a s pojačanom peristaltikom longitudinalne muskulature. Stisnuti dio može biti utisnut u nastavni mlitavi dio crijeva (Sl. 116). Crijevo, koje je utisnuto u lumen, povlači sa sobom i mezenterij. Dvostruka stijenka prednjeg dijela obuhvaćena je stijenkom nastavnog crijevnog dijela. Invaginirani dio može kod malih životinja biti dug 5 do 10 cm, a kod velikih 20 do 30 cm ili tako dug, koliko je dug slobodan mezenterij, ili mnogo dulji, kad se mezenterij razdere. Invaginacija se pojavljuje kod svih vrsta životinja, najčešće kod pasa i goveda. Invaginacija je najobičnija na tankome crijevu (jejunum).

Makroskopski napadna je venozna staza, edem, krvarenje i nekroza. Promijenjeni dio crijeva je otečen, tvrd, krvavo ili modro crven i malo zaobljen. Mezenterij je povučen u invaginirani dio. Seroze crijeva, koje se u invaginiranom dijelu dodiruju, slijepe se fibrinom. Invaginacija uzrokuje crijevnu atheziju, zastoj sadržaja, stvaranje plinova, akutnu želučanu dilataciju, a kod pasa i svinja nastaje povraćanje crijevnog sadržaja (vomitus). Ima slučajeva, da vrh intusuceptuma sraste s okolinom stvaranjem granulacionog tkiva, uvrnuti dio

otpadne, a sluznica se ponovno prevuče epitelom. Preostali ožiljak može prouzročiti stenozu sličnu pojasu. Smrt obično nastupi kao posljedica akutne intoksikacije, peritonitisa, timpanije ili želučane rupture.

Prolapsus rektuma

Invaginaciju rektuma kroz anus zovemo prolapsus. Prolapsus se razlikuje od invaginacije u tome, što crijevo slobodno viri kroz anus. Invaginacija se produljuje na račun vanjskog crijevnog lista. Prolapsus rektuma nastaje zbog pritiska i pojačane peristaltike, opstipacije i slabosti periproktalnog tkiva. Crijevo viri i visi napolje, punokrvno je i želatinozno infiltrirano, katkada krvari, a vide se ulcera i nekroze, i lako nastaje gangrena.

Promjene crijevnog lumena

Stenoza i opturacija

Stenoze i opturacije crijevnog lumena nastaju s tri uzroka: 1. zbog vanjskih i unutarnjih faktora, koji mogu komprimirati crijevo i tako suziti njegov lumen, na pr. povećani limfni čvorovi i organi, tumori, priraslice, parasitski čvorovi i apscesi; 2. zbog začepljena lumena stranim tijelima, konkrementima, velikom množinom parasita, tumorima, hematocistama, apscesima, kroničnim upalnim proliferacijama, invaginacijom i opstipacijom crijeva; 3. zbog crijevne strangulacije, kao što su hernije, torzije i volvulus.

Ispred suženog ili začepljenog mjesta zastaje sadržaj. U kroničnim slučajevima pojavljuje se dilatacija i kompenzatorna hipertrofija crijevne muskulature. Posljedične akutne ili kronične kataralne upale, nekroze i ulcera uzrokuju, da bakterije razgrađuju crijevni sadržaj. Opturacija uzrokuje zastoj sadržaja ispred začepljenih dijelova crijeva i opstipaciju i zbog otežane peristaltike pomalo nastupa paraliza crijevne muskulature. Bakterijska razgradnja crijevnog sadržaja uzrokuje timpaniju i intoksikaciju. Kasnije može nastati želučana dilatacija. Kod karnivora i svinja može nastati povraćanje (vomitus) crijevnog sadržaja. Indikanurija se pojavljuje kod pasa zbog putrefakcije crijevnog sadržaja i fecesa. Smrt nastupi s pojavama kolapsa već za 24 sata kao posljedica intoksikacije, zbog želučane rupture ili timpanije.

Dilatacija

Akutna timpanična dilatacija (dilatatio tympanica acuta) se pojavljuje, jer abnormalno fermentira sadržaj, sakupljaju se velike količine plinova ili je spriječen ispust plinova. Najobičnija je kod konja (flatulentna kolika). Trbuh je proširen i napet, a ošit potisnut naprijed. Obično dilatira i želudac.

Akutna i kronična alimentarna dilatacija (obstipatio) obično se pojavljuje kod konja i pasa. Kod pasa često nastaje svojevoljnim uzdržavanjem defekacije zbog bolova od povećane prostate, upala analnih vrećica i cirkumanalnih žlijezda ili oboljele trbušne stijenke. Kod konja nastaju zbog atonije ili paralize crijevne muskulature, a ove zbog djelovanja suhe, grube ili slabo prožvakane hrane, smanjene sekrecije u crijevu crijevne athezije s okolinom, stenoza, opstrukcija, začepljenje a. caecalis i a. colicae, atrezija anusa i rektuma. Posljedice su iste kao pri crijevnoj opstrukciji.

Promjene crijevnog sadržaja

Abnormalno obojen sadržaj. Usporenim prolazom sadržaja feces postaje tamniji. Zbog manje količine žuči feces je svjetliji. Krv, koja je ušla alimentarnim putem u tijelo ili ako potječe iz crijeva, oboji feces u kaudalnim dijelovima tamnosmeđe, a od djelovanja sumporovodika feces postane crn ili katranast. Lijekovi mogu također obojiti crijevni sadržaj. Promijenjena *konzistencija sadržaja.* Rijetki sadržaj posljedica je pojačane sekrecije, smanjene apsorpcije, pojačane peristaltike i pasivne punokrvnosti. Potpuni izostanak apsorpcije uzrokuje upalu. Gust i konzistentan nastaje zbog retencije u crijevu. Kad mast nije probavljena, sadržaj je masnog opipa i pastozan. *Putrefakcija sadržaja* javlja se kod stenoza i crijevnih opstrukcija. Plinovi nastaju fermentiranjem sadržaja, a smrad putrefaktnim razgrađivanjem bjelančevina. *Patološki sekret i eksudat* može biti sluz, fibrin, krv i gnoj. Narav eksudata zavisi o vrsti upale. *Strana tijela* različite vrste mogu biti: trava i kosti kod karnivora; kod herbivora pijesak; ugljen i pijesak kod svinja; krvne žile i plodne ovojnice kod krava; crijevni parasiti kod svih vrsta životinja. Posljedice su različite već prema vrsti, obliku, veličini i broju tih stranih tijela i parasita. *Konkrementi* mogu biti enteroliti (enterolithus), i bezoari. Konkrementi obično uzrokuju crijevnu opstrukciju.

Prekinut crijevni kontinuitet

Perforacije

Perforacije mogu nastati izvana (ubodi i rane od vatrenog oružja) i iznutra (strana tijela, parasiti, ulcera, apscesi). Kod perforacija, koje naglo nastaju, rana je krvavo prokvašena, glatkih ili resastih, nateklih rubova i uprljana crijevnim sadržajem. U crijevnom sadržaju u okolini rane ima krvnih ugrušaka. Deblji su rubovi rane, koja nastaje sporijom penetracijom (kronična upalna reakcija), a seroza je pokrivena fibrinom. Perforirani čirovi imaju čunjast izgled s vrhom na serozi. Apscesi mogu perforirati u athezije između crijeva i trbušne stijenke; rubovi su resasti i pokriveni gnojem. Posljedice perforacije zavise o njihovoj veličini, lokalizaciji i naravi. Nagle perforacije stvaraju akutnu upalu cijele potrbušnice, a spore lokalni peritonitis, athezije, apscese ili fistule.

Rupture

Ruptura može nastati traumatski (snažan udarac) ili zbog distenzije. Pogodni uvjeti su svi oni faktori, koji smanjuju otpornost crijevne stijenke. Kod konja može prsnuti dilatirani veliki kolon, velika krivina glave cekuma ili početak malog kolona. Rubovi prsnute stijenke u crijevu tipični su za premortalne rupture. Ruptura počinje na serozi i mišićnom sloju, a konačno prsne i sluznica. Količina ingesta u trbušnoj šupljini zavisi o veličini otvora. Ingesta se raznesu peristaltikom po čitavoj trbušnoj šupljini. Tekući sadržaj potječe iz crijeva, iz razderanih krvnih žila i od upalnog eksudata. Plinovi, a katkada i konkrementi, nađu se u trbušnoj šupljini. Kod konja smrt nastupi za 1 do 6 sati kao posljedica intoksikacije ili šoka. Ako životinja poživi neko vrijeme, nastaje fibrinozno-gnojna upala potrbušnice. Katkada i potpuno iskrvari. Pri manjim rupturama lokalna upalna reakcija može zatvoriti otvor.

Larve parasita (Oesophagostomum columbianum), koje prave čvoriće u stijenci crijeva, mogu perforirati ovčje crijevo. Ovi parasitarni čvorići teško se prepoznaju, jer uzrokuju sitna milijarna krvarenja na sluznici tankog i debelog crijeva. U stijenci crijeva larve tog parasita uzrokuju kronične fokalne upale, a u središtu takvih čvorića nalazi se blijedozelenkasti, sirasti eksudat. Čvorića često ima mnogo i oni mogu prsnuti. Ako se otvore u lumen crijeva, vide se sitna ulcera na sluznici. Ako prsnu preko crijevne seroze uzrokuju lokalni peritonitis s athezijama.

Crijevni emfizem

Crijevni emfizem (emphysema intestinale) je čest kod svinja, pa i kod zdravih, koje se kolju. Mjehurići puni plina različite veličine i do 2 cm u promjeru, nalaze se u limfnim sudovima mezenterija, i to u njegovu inzercionom dijelu i u limfnim sudovima crijevne stijenke, obično jejunumove i ileumove. Etiologija nije poznata. Biester i Eveleth uspjeli su eksperimentalno izazvati takve promjene kod svinja, koje su slabo hranili. Mikroskopski vide se solitarni, multipli ili konglomerati mjehurića punih plina, a katkada vise na peteljki kao jagode na grozdu. Mjehurići su u početku prozirni, a kasnije su zbog punokrvnosti crveni. Mjehurići u submukozi i mukozi strše obično u crijevni lumen. Mikroskopski vidi se, da je stijenka mjehurića okružena mononuklearnim fagocitima, a ima i golemih stanica stranoga tijela, koje obuhvaćaju sitne mjehuriće. Mjehurići se nalaze u limfnim sudovima i limfnim čvorićima. Okolno vezivno tkivo infiltrirano je limfocitima i mnogobrojnim stanicama.

Cirkulatorne smetnje

Pasivna punokrvnost

Akutni oblik pasivne punokrvnosti nastaje zbog nenadane smetnje u odvodu venozne krvi. Uzroci su obično hernije, torzije, invaginacije ili prolapsusi. Crijevna stijenka je tamnomodra ili smeđecrvena. Venozne krvne žile napadno su inicirane. Doskora se pojavi edem i transudacija u trbušnu šupljinu i u crijevni lumen. Vide se krvarenja, a seroza može biti pokrivena fibrinom. Kasnije zbog gangrene može nastati ruptura. Kronična pasivna punokrvnost nastaje zbog dugotrajnih smetnja u odvodu krvi venom portom. Supserozne i mezenterijske vene napadno su inicirane. Sluznica je modrocrvena i debela. Postoji edem, a kasnije i proliferacija vezivnoga tkiva. Kronična pasivna punokrvnost često je podloga za kroničnu kataralnu upalu crijeva.

Tromboza i embolija

Tromboza vene porte vrlo je rijetka. Tromboza crijevnih arterija u konja dosta je obična, a uzrokuju je larve parasita Strongylus vulgaris. Tromboza je najobičnije lokalizirana u desnoj grani art. mesentericae anterior. Taj ogranak daje krv za slijepo crijevo i ventralni dio kolona. U arteriji nastaju ove promjene: 1. Larve parasita strongylus vulgaris oštete stijenku arterije i uzrokuju akutnu upalu; 2. Na mjestu oštećenja nastaje tromb, u kojem se nalaze larve parasita (Sl. 119); 3. Tromb djelomice ili potpuno zatvori lumen arterije, pa na tom mjestu i dorzalno ispred tromba nastane aneurizma; 4. Larve parasita i dalje oštećuju stijenku arterije, upala postane kronična s fibrozno odebljanom stijenkom. Zbog fibroznog odebljanja smanji se elastičnost krvne žile, pa se više ne može kontrahirati, ali se može lako rastezati. Aneurizma se sve više proširuje, stijenka postaje sve tanja, pa može prsnuti od jačeg napora. Katkada se stijenka krvne žile zakreči, pa nije elastična; 5. Tromb se razgrađuje i organizira. Dokle god se u krvnoj žili nalaze larve parasita, koje stalno oštećuju njenu stijenku, nije moguća potpuna organizacija. Ako aneurizma nije velika, a tromb se potpuno organizira, stijenka žile ostane debela, a lumen malen. Aneurizma ispred te strikture znatno se proširi.

Posljedice tromboze u desnom ogranku arterije mesentericae anterior mogu biti ove: 1. Trombom začepljene žile uzrokuju anemiju u ventralnom dijelu kolona i slijepog crijeva. Posljedice su opasnije za slijepo crijevo, jer kolon može primiti krv art. colicom dorsalis; 2. Zbog anemije mišićni slojevi u crijevu nisu ishranjeni, pa nastaje atonija; 3. Peristaltika prestane; 4. Ako se sadržaj tih dijelova crijeva sastoji pretežno od grube vlaknaste tvari, nastaje alimentarna dilatacija (opstipaciona kolika), ili sadržaj lako fermentira i uzrokuje timpaničnu dilataciju.

Opisane promjene kod tromboze arterije mesenterice anterior odnose se osobito na njen desni ogranak. U lijevom ogranku, koji se grana u tankome crijevu, rijetko nastaje tromboza. Iz tog ogranka odvaja se art. colica medialis za mali kolon i art. colica dorsalis u dorzalni dio kolona. Na početku ove arterije često se stvaraju parasitarni trombi. Opasnost nije tako velika kao kod tromboze art. colicae ventralis.

Tromboza u desnoj grani art. mesentericae anterior u konja predstavlja stalnu opasnost, da se pojave drugi patološki procesi, na pr. embolija ogranaka ventralno od mjesta tromboze. Embol obično zapne u art. colici ventralis ili art. coecalis. Opasnost je u potpuno ili nepotpuno i u naglo ili postepeno začepljenom lumenu krvnih žila. Prilikom potpunog začepljenja mogu se kolateralne krvne žile proširiti, da se ne pojave nikakve smetnje. Naglo začepljen jedan mali ogranak arterije mesentaricae anterior ne uzrokuje nikakvih kliničkih znakova. Začepljenjem jedne velike krvne žile krvni tlak je smanjen, i nastane temporarni anemički infarkt. Anemija koja traje 1 do 2 sata, poremeti ishranu endotela kapilara, pa žile propuštaju krvne elemente. Konačno krv preko anastomoza uđe u te kapilare. Zbog začepljene krvne žile krvni je tlak u tom području manji, pa krv, koja dotječe kolateralnim anastomozama, ne može biti potpuno istjerana dalje. Krv se sakuplja u kapilarama, koje su oštećene slabom ishranom (anemički infarkt), pa se pojavi edem i krvarenje. Tako nastane u tom području hemoragični infarkt. Smanjena oksidacija i akumulacija metabolijskih produkata u infarktiranome području uzrokuje nekrozu, pa čak i gangrenu. Oštećeni dio crijeva tamno je crven, edematozan, u lumenu se nalazi krvavi sadržaj, a seroza je pokrivena fibrinom. Razgradnjom ingesta nastaje timpanija, a dilatacija zbog mlitave crijevne stijenke. Smrt je posljedica toksikacije, peritonitisa, šoka, a koji put i iskrvarenja.

Katkada pri teškim upalama mogu mikroorganizmi prijeći u većem broju iz crijevnog lumena u vene i limfne sudove, pa oštete endotel u žilama. U tim slučajevima može se razviti tromboza, kako prikazuje sl. 117.

Krvarenja

Krvarenja u crijevu posljedica su akutnih upala, septikemičnih bolesti, različitih otrova, infarkcija i pasivne punokrvnosti. Kod septikemičnih bolesti pojavljuju se sitna točkasta ili mrljasta krvarenja (ecchymoses, petechiae). Krvarenja su tamnocrvena, crvenosmeđa ili gotovo crna. Nalaze se po sluznici i serozi. Po naborima sluznice vide se crvene pruge. U propriji sluznice ima krvnih infiltrata, a vezivno tkivo je razmaknuto i rahlo. Žlijezde sluznice potisnute su u stranu i komprimirane. Pri krvarenjima, koja nastaju kao posljedica pasivne punokrvnosti, pojavljuje se i jak edem, koji pritište okolno tkivo. Pri hemoragičnim infarktima postoji difuzna hemoragična infiltracija. Traume (strana tijela, parasiti), kaustične tvari, čirovi i eksulcerirani tumori također mogu prouzročiti krvarenja. U slučaju krvarenja u submukozi i supserozi mogu nastati ciste pune krvi (haematocystis).

Enteritis

Veći dio izlaganja o etiologiji gastritisa može se primijeniti i na upale crijeva. Upale se često puta pojavljuju simultano, pa ih nazivamo jednim imenom gastroenteritis. Upala crijeva može biti primarna ili sekundarna. Postoje ipak neke specijalne karakteristike enteritisa, o kojima će biti govora na određenom mjestu. Glavne su osobine crijevne upale proljev, mršavost i dehidracija tkiva, a uglavnom nastaju zbog smetnja u cirkulaciji.

Enteritis acuta catarrhalis

Akutna kataralna crijevna upala vrlo je česta, ali se teško razlikuje od fizioloških pojava za vrijeme probave i postmortalnih promjena. Tok bolesti i simptomi su različiti. Promjene tkiva zavise o vrsti sekreta i o epitelnim promjenama sluznice (serozni, mukozni, ili deskvamativni katar). Sluznica je obično crvena i otečena. Crvenilo je difuzno, mrljasto ili samo po naborima sluznice. Ako za života postoje očiti znakovi proljeva, ne mora se uvijek vidjeti crvenilo sluznice. U histološkom preparatu vidi se punokrvnost, edem i stanična infiltracija sluznične proprije. Crijevne su resice otečene. U težim slučajevima upalna se reakcija pruža i u submukozu. Solitarni limfni čvorovi i Payerove ploče su otečene. Limfni folikuli kod mladih životinja normalno su veći, pa se mogu zamijeniti s patološkim stanjima. Ako razudba nije odmah izvršena, takvi povećani limfni folikuli prime crnu boju, jer se stvara sumporovodik u crijevu. Površno oštećena sluznica, kao deskvamacija, erozije i čirovi, vrlo je česta. Konzistencija crijevnog sadržaja zavisi o vrsti i količini sekreta i eksudata. Sadržaj pri seroznoj upali rijedak je i vodenast. Pojačanim stvaranjem sluzi sluznica se prekrije obilnim sluzavim, mutnim eksudatom, koji postaje žućkast, ako ima primiješanog gnoja. Jedan dio eksudata pomiješan je s crijevnim sadržajem (ingestima). Histološki se vidi pojačana infiltracija polimorfonuklearnih leukocita za razliku od fizioloških stanja. Ako u crijevu ima parasita, pojava manjeg broja eozinofila nema većeg značenja. Teško se može prosuditi, da li ima više vrčastih stanica. Kataralna crijevna upala posljedica je i nekih infekcioznih bolesti, kao diarrhea sisančadi, bijele griže pilića, heksamitijaze pura, kokošjeg tifusa, svinjske kuge, štenećaka, konjske influence i enteritisa teladi uzrokovana vibrionima.

Kataralna upala ileuma kod janjadi i jaradi koja siše i kod janjadi u tovu ulazno je mjesto za enteroksemiju. Intoksikaciju uzrokuje toksin Clostridium welchii tipa D. Čini se, da se bolest obično javlja, kad je crijevo puno dobre i kvalitetne hrane. Krvarenja po serozi javljaju se obično pri kataralnoj upali ileuma.

Enteritis catarrhalis chronica

Kronična kataralna crijevna upala nastaje iz akutne ili nezavisno o njoj pri sporim progresivnim procesima, koje uzrokuju parasiti. Može nastati kao posljedica kronične pasivne punokrvnosti crijeva od kroničnih intersticijskih upala jetre i kroničnih srčanih bolesti. Crijevna sluznica je sivkasta, a od kroničnih bolesti jetre i srca modra je ili smeđecrvena. Oko limfnih folikula, koji mogu biti i povećani, vidi se zona punokrvnosti. Sluznica je pokrita viskoznom, staklenastom i mutnom sluzju. Vezivno tkivo je proliferiralo, a mukoza i submukoza infiltrirana je limfocitima (enteritis chronica hypertrophicans). Sluznica može biti glatka, zrnasta ili s izbočenim naborima. Žljezdice su degenerirale ili atrofirale zbog pritiska. Novostvoreno vezivno tkivo može se kontrahirati, pa nastaje enteritis chronica atrophicans. Slične promjene nalazimo kod Johnove bolesti — enteritis chronica paratuberculosa (Sl. 118 i 178).

Enteritis haemorrhagica

Intenzivno draženje, toksično ili infekciozno, ošteti kapilare crijevne sluznice, pa nastanu krvarenja, koja mogu biti kombinirana s kataralnom upalom. Obično se pojavljuje pri akutnim septikemičnim bolestima, antraksu, pastereli kod goveda i peradi. Krvava crijevna upala vrlo se često pojavljuje kod pasje leptospiroze. Promjene u crijevima slične su kataralnim promjenama, ali sluznica je tamnocrvena, tamno-modro-crvena ili crna zbog krvavih infiltrata. Crvenilo može biti mrljasto ili difuzno. Ingesta su pomiješana krvlju. Obično je promijenjen i želudac.

Enteritis purulenta suppurativa

Gnojna upala crijeva pojavljuje se katkada kod mladih životinja. Uzročnici su piogeni mikroorganizmi, koji uđu kroz oštećenu sluznicu ili čirove. Hematogeni metastatski apscesi u crijevnoj stijenki pojavljuju se pri ždrebećaku. Gnojna upala crijeva slična je gnojno-kataralnoj upali, ali gnojni eksudat je mnogo obilniji. Taj eksudat i smanjena količina žuči smatra se, da su uzrok bijeloj boji fecesa pri kolibacilozi. Upala može prijeći i u limfne folikule, pa nastanu apscesi i ulcera. Apscesi u rektumu mogu probiti u periproktalno tkivo.

Enteritis fibrinosa

Fibrinozna crijevna upala najobičnija je kod goveda, svinja i mačaka, a katkada kod konja i peradi. Uzroci su toksični (različiti lijekovi) i mikroorganizmi (Salmonella choleraesuis, Escherichia coli, Salmonella enteritidis). Makroskopski vidi se na površini crijevne sluznice tanka mrežica fibrina ili debele, naborane i hrapave membrane. Katkada su te membrane difuzne kao crijevni odljev. Pseudomembrane su žućkaste, sivožute ili sivosmeđe. Sluznica je punokrvna, edematozna i posuta sitnim, točkastim krvarenjima. Upala se može proširiti i u submukozu. Crijevni sadržaj sastavljen je od sluzi, fibrinskih niti i fibrinskih krpica. Promjene su češće u tankome, a rjeđe u debelom crijevu. Izvana je promijenjeni dio crijeva crven, a krvne žilice supseroze punokrvne. Membrana je sastavljena od eksudata, t. j. od fibrinske mrežice, u kojoj se nalazi sluzi, polimorfonuklearnih leukocita i deskvamiranih epitelnih stanica. Proprija mukoze i crijevne resice su punokrvne, edematozne i infiltrirane leukocitima. Vrhovi crijevnih resica mogu nekrotizirati i otpasti. Membrana se često odljušti i izbaci napolje zbog proteolitičkog djelovanja leukocita, a epitel regenerira iz preostalih žljezdica. Ova upala može biti opasna po život životinje.

Enteritis fibrinosa necroticans

Fibrinozno nekrotična crijevna upala kombinacija je koagulacijone nekroze sluznice i fibrinske eksudacije na površini sluznice i u stijenki crijeva. Pojavljuje se osobito kod svinja. Etiologija je slična etiologiji pri fibrinoznom enteritisu. Kod svinja je običan uzročnik ove upale Salmonella choleraesuis i Actinomyces necrophorus (Sl. 120). Uzročnik oštećene sluznice obično je Salmonella koja na taj način omogući ulaz i djelovanje Actinomyces necrophorusa. Promjene mogu biti površne ili duboke, lokalne ili difuzne, ili samo u limfnim folikulima (Sl. 161 i 163). Površna sluznica je jako punokrvna s fibrinskim naslagama. U starijim slučajevima sluznica je suha, čvrsta, ispucana, sivožuta, sivosmeđa ili sivozelena. Submukoza je edematozna. Crijevni sadržaj sličan je sadržaju pri fibrinoznoj upali. Promjene su najobičnije u debelom crijevu. Vanjska strana promijenjenog crijeva napadno je crvena. U promijenjenim područjima više se mikroskopski ne vidi struktura tkiva (Sl. 51). U tim dijelovima ima bakterija. Sluznica je različito debela, a obično je promijenjena i submukoza. Propalo tkivo okruženo je upalnom zonom, a u okolini postoji edem i krvarenje. Ako se promjene prošire na veće područje, mogu biti uzrok smrti. Nekrotični dijelovi mogu otpasti, a čirovi se ispune granulacionim tkivom, stvori se ožiljak, koji se prekrije epitelom. Ova upala pojavljuje se kod nekih specifičnih bolesti, kao kod svinjske kuge, infekcioznog nekrotičnog svinjskog enteritisa, goveđe kuge i paratifusnog enteritisa peradi, naročito u slijepim crijevima.

Enteritis necroticans

Ova upala slična je naprijed spomenutoj (Sl. 121), i teško ih je makroskopski razlikovati. Kokcidioza uzrokuje kod mladih pilića nekrotičnu upalu sluznice u slijepim crijevima, ali ima i mnogo krvarenja. Nekrozu sluznica u slijepim crijevima kod pura uzrokuje uzročnik infekcioznog enterohepatitisa (blackhead), a katkada i Salmonella typhimurium (paratifoidni enteritis).

Upala analnih žlijezda

Uzrok upali analnih žlijezda mogu biti tvrdi ekskrementi i piogene bakterije. Mogu nastati apscesi, a katkada i fistule.

Upala bursae Fabricii

Upalu uzrokuju parasiti, bakterije, tvrdi feces i strana tijela. Kronične upalne promjene mogu začepiti odvodni kanal burze. Hinshaw i Lloyd ustanovili su, da upala nastaje i kod peradske A avitaminoze. Burza je proširena zbog sakupljenog pahuljičastog bijelog eksudata.

Tumori

Tumori u crijevima su rijetki. Najobičniji su lipomi, miksomi, lejomijomi i sarkomi kod konja, polipozni adenomi kod svinja i adenomi analnih vrećica kod pasa. Limfocitom pojavljuje se kod svih vrsta životinja, a najobičnije kod goveda i peradi. Tumori mogu prouzročiti lokalnu stenozu, metastazirati i uzrokovati kaheksiju.

JETRA

Funkcionalne poremetnje

Jetra je najveći organ u tijelu i ima možda i najviše različitih funkcija. Epitelne stanice jetre su visoko funkcionalno diferencirane, a normalno su u stalnom kontaktu sa 25% sveukupne količine krvi u tijelu (ako je intravitalna raspodjela krvi analogna onoj, koju ustanovljujemo postmortalno). Zbog funkcionalne diferenciranosti parenhimskih jetrenih stanica i zbog priticanja velike količine krvi vjerojatno je, da će se oštećenja jetrenih stanica ili vaskularnog jetrenog sistema odraziti ne samo na jetri nego i na drugim organima i sistemima.

Da bolje razumijemo utjecaj oštećene jetre na organizam, iznosimo ukratko njene funkcije:

1. Sekrecija žuči: Retencija žučnog pigmenta u krvi uzrokuje hiperbilirubinemiju i opću žuticu sa simptomima intoksikacije (opstrukcioni ili toksični ikterus). Žučne soli aktiviraju lipazu pankreasa, a možda pojačavaju i aktivnost amilaze, pomažu emulgirati masti u crijevu, olakšavaju resorpciju masti i u masti topivih vitamina (jedan od većeg značenja je vitamin K) i djeluju kao holagoga. Kada se žuč ne izlučuje, vitamin K se resorbira, a protrombin se više ne stvara. Žuč je alkalična i pomaže, da se održavaju mnoge potrebne reakcije u crijevima. Mucin ili njemu slične supstance u žuči služe kao stabilizatori masnih emulzija. Žuč nije pravi antiseptik, ali ometa rast i umnažanje putrefakcijskih bakterija.

2. Metabolija proteina. Aminokiseline se deaminiziraju, iz amonijevih soli, koje su 40 puta otrovnije od uree, stvara se urea, a urična kiselina petvara se u alantoin. Tu se stvaraju plazmaproteinski fibrinogen, serum globulin i serum albumin. Vjerojatno je jetra glavni izvor protrombina.

3. Metabolija ugljikohidrata. U jetri se stvara i deponira glikogen, a regulira i količinu glukoze u krvi.

4. Metabolija masti. Masne kiseline se desaturiraju, da budu sposobne za primanje u tkivo.

5. Metabolija željeza. Kod nekih vrsta životinja retikulo-endotelne stanice jetre (s ostalima u drugim dijelovima tijela) razaraju eritrocite. Željezo, koje potječe iz eritrocita, deponira se u jetri.

6. Detoksikacija. Neke toksične supstance, naročito produkt putrefakcije u crijevu, dolaze u jetru venom porte, tu se vežu i učine neškodljivima.

7. Eritropoeza. Katkada jetra sisavaca u nekim slučajevima može stvarati crvena krvna tjelešca i hemoglobin. Jetra ptića normalno stvara eritrocite.

Razumljivo je da će različiti štetni uzroci djelovati ne samo na jetrene funkcije nego i na funkcije drugih organa. Takav je slučaj hiperbilirubinemija s ikterusom i bilirubinurijom, mršavost zbog smetnja u metaboliji masti i posljedična putrefakcija u crijevu s pojavom intoksikacije, hipoglikemije, usporenom ili slabijom koagulacijom krvi, anemijom, zastojem krvi u portalnom krvotoku i hidroperitoneumom. Jetra, kao i srce i bubrezi, ima ipak izvanrednu rezervnu snagu. Promjene većeg opsega u jetri onemogućuju, da se njene funkcije ponovno i brzo uspostave.

Prekid kontinuiteta

Ruptura jetre obično je posljedica snažnih udaraca ili zgnječenosti. Ruptura nastane naročito onda, kad je jetra krhka, a čahura napeta. Jetra naročito lako prsne u slučaju masne infiltracije, amiloidoze, tumora i leukemije. Pileća jetra lako i često prsne kod tumora i leukoze jetre. U svim slučajevima čahura jetre ne mora prsnuti. Kada prsne i čahura, smrt nastupi zbog iskrvarenja. U trbušnoj šupljini u konja s prsnutom jetrom može se naći 5 do 25 litara krvi. Perforacije većinom nastaju, kada se probiju strana tijela iz predželudaca ili djelovanjem larve parasita. Strana tijela penetriraju polagano, pa se mogu inkapsulirati, ali larve parazitske penetriraju brzo i uzrokuju krvarenje i destrukciju tkiva.

Lokalne poremetnje u ishrani i metaboliji

Atrophia

Opća atrofija jetre posljedica je slabe prehrane životinje, kaheksije, starosti i gladovanja. Atrofija zavisi o smanjenim jetrenim stanicama, pa su režnjići manji. Jetra je čvrsta, parenhima ima manje, a vezivno tkivo nije promijenjeno. Kasnije ima nešto više vezivnoga tkiva. Rubovi jetre su oštri. Lokalna atrofija nastaje zbog pritiska tumora, cista, tuberkuloznih ili aktinomikoznih čvorova apscesa i parasitarnih cista (Sl. 23). Opseg atrofičnog područja zavisi o etiološkom faktoru. Nepromijenjeni dijelovi jetre kompenzatorno hipertrofiraju. Kod intralobularne jetrene atrofije jetra nije makroskopski smanjena, ali mikroskopski se vide atrofične jetrene gredice. Atrofija je u tom slučaju posljedica pritiska od kronične hiperemije ili od proliferacije vezivnoga tkiva.

Degeneratio albuminosa

Albuminozna, mutna degeneracija je lagana jetrena intoksikacija. Uzroci mogu biti anorganske ili organske kemijske supstance, koje su došle u jetru iz crijeva venom porte. Kemijske supstance, kao soli teških metala (n. pr. arzen), mogu biti slučajno progutane ili kad su receptirane prevelike doze arsenova trioksida, različiti alkaloidi i glukozidi u krmi, saponini ili CCl_4, koji se daje kao antihelmintik. Na jetru mogu djelovati i toksini Actinomyces necrophorusa i Salmonelle choleraesuis, koji se umnažaju u slijepom i debelom svinjskom crijevu, i toksini, koji nastaju pri jakoj invaziji crijevnim glistama. Najčešći su uzrok mutne jetrene degeneracije bakterijske i virusne intoksikacije i većina akutnih septičnih bolesti. Jetra je makroskopski povećana, rubovi su zaobljeni, meke je konzistencije i krhka, prljavo je sivosmeđa kao kuhana jetra, a prerezna ploha je izbočena. Mikroskopski vide se povećane jetrene stanice s nejasnom jezgrom i granuliranom protoplazmom. Stanice se oporave ili masno degeneriraju i nekrotiziraju. Takvo stanje progresivnih degenerativnih promjena i nekrotičnih stanica često nazivamo nekrobiozom.

Infiltratio amyloidosa hepatis

Amiloidna infiltracija jetre vrlo je rijetka kod životinja. Amiloid je vjerojatno precipitatni produkt reakcije antigen-antitijelo, ali može biti, da je to posljedica hiperglobulinemije. Amiloid se pojavljuje kod kroničnih piogenih procesa, kronične tuberkuloze i kod konja u proizvodnji seruma. Amiloidna jetra je povećana, tvrda ili tjestasta, blijedosmeđa (anemična), a čahura napeta. Jetra je na prerezu slaninastog izgleda. U mikroskopskom preparatu obojenom hematoksilin-eozinom vide se homogene eozinofilne mase između jetrenih gredica i krvnih kapilara. Proces počinje na periferiji lobula i širi se prema središtu. Zbog pritiska amiloida parenhim atrofira, nastaje anemija i ikterus. Amiloidno promijenjena jetra često prsne.

Giht

Kod visceralnog ptičjeg gihta kristali urične kiseline i njenih soli talože se u parenhimu i na površini jetre. Jetra je na prerezu posuta bijelim kristalima urata.

Infiltratio adiposa hepatis

Masna infiltracija jetre fiziološka je pojava kod životinja u tovu, gravidnih životinja; i kastrata. Patološka masna infiltracija posljedica je pojačane asimilacije masti kod preobilno hranjenih ili životinja u tovu i smanjene oksidacije masti kod nekih bolesti (tuberkuloza). Patološka masna infiltracija jetre nastaje kod ovaca pri t. zv. bolesti trudnoće (ketosis). Bolest se pojavljuje u kasnijim stadijima graviditeta kod ovaca, koje imaju dvojke ili trojke, a obično je u vezi s nedovoljnim primanjem ugljikohidrata. Glikogen, da se održi krvna razina šećera, izlazi iz jetre u krv, a mjesto njega sakuplja se u jetri mast. Količina masti u jetri može se povisiti na 35% na 1 kg žive vage jetre, a normalno je samo 3 do 4%. Treba dobro paziti na razlike između fiziološke masne infiltracije jetre za vrijeme graviditeta od patološke masne infiltracije, ketoze.

Jetra je povećana i teža, glatke površine, na prerezu masna. U cijelosti je teža, ali mali komadići jetre plivaju na vodi. Jetra je svijetložuta i zaobljena. Mikroskopski vide se normalne stanice jetre, koje su pune masnih kapljica. Masne kapljice su obično velike i po jedna u svakoj stanici. Stanice mogu biti tako velike, te se čini, da je to masno tkivo. Jezgre nisu promijenjene, ali su potisnute na periferiju stanice. Kad prestane djelovati etiološki faktor, jetrene stanice se oporave. Masna infiltracija obično ne oštećuje funkciju jetre.

Degeneratio adiposa hepatis

Etiologija masne degeneracije ista je kao i albuminozne degeneracije. Uzroci su nešto jači i oštete metoboliju masti u stanicama. Razlika je više kvalitativna nego kvantitativna. Glavni uzroci su bakterijski toksini (naročito toksini bakterija i virusa specifičnih infekcioznih bolesti), organski otrovi (kloroform, CCl_4, glukozidi i alkaloidi nekih biljaka (kao lupine, vrste Senetio i grahorica) i anorganski otrovi (arzen, fosfor, antimon). Jetra je obično normalne veličine, tek pri težem oštećenju može biti manja (Sl. 30 i 124). Mikroskopski vide se u režnjićima intracelularno, i to periferno, intermedijarno ili centralno sakupljene masne kapljice (Sl. 32 i 128). Postoje različite teorije o uzroku tako lokalizirane masti u jetrenim režnjićima. Uzroci za sada još nisu objašnjeni. Vjerojatno krvotok u režnjićima i razlike u selektivnoj aktivnosti jetrenih stanica u raznim zonama režnjića utječu na takvu raspodjelu masti. Masna degeneracija obično je u vezi s albuminoznom degeneracijom, s piknozom i karioli-zom jezgara u jetrenim stanicama.

Teška masna degeneracija znatno utječe na funkciju jetre. H. Gideon Wells ustanovio je, da masno degenerirana jetra kod pasa ne gubi sposobnost, da destruira mokraćnu kiselinu. Autor je proučavao funkciju jetre kod pasa, kod kojih je izazvao teške masne degeneracije jetre. Jetru je oštetio periferno lobularno davanjem fosfora, a centrolobularno phenylhydrazinom. Jetra je i nakon tih oštećenja bila sposobna oksidirati mokraćnu kiselinu.

NEKROZA

Nekroze u jetri mogu biti difuzne ili lokalne. Uzroci difuznih nekroza obično su isti, koji uzrokuju i masne degeneracije, a to su različite toksične supstance. Da li će pri intoksikaciji jetre nastati masna degeneracija ili nekroza, zavisi o kvaliteti i kvantiteti toksina.

Lokalne jetrene nekroze karakteristične su za različite infekcije. Actinomyces necrophorus stvara prljava siva, oštro ograničena područja koagulacione nekroze (Sl. 39). Slične lokalne nekroze u jetri nastaju kod malignog edema kod janjadi, toksemije, koja nastaje od djelovanja metilja »Fasciola hepatica« i anaeroba »Clostridium nowyi«. Promjene, koje metilj prouzroči u žučnim kanalima jetre pogodne su za razvoj ovog anaeroba. Upalna nekrotična žarišta obično imaju promjer od 2 do 4 mm. Protozoj Histomas meleagridis (infekciozni enterohepatitis, black head) uzrokuje u purjoj jetri okrugla žarišta koagulacione nekroze s prljavim sivim ili tamno-crveno-smeđim centrima, koji su okruženi koncentričnim prstenima slične boje (Sl. 122). Tamnije i svjetlije koncentrične prstene stvara periodičko širenje nekroze. Zbog krvarenja nekrotično tkivo je crvenosmeđe, a katkada i zeleno. Zelena boja nastaje od rastvaranja krvnih elemenata. U jetri pobačene teladi, pri infekciji krava Vibrio foetusom, nalazimo slične promjene. U središtu tuberkuloznih jetrenih procesa nastaje kazeozna nekroza. Takve promjene naročito su obične u jetri peradi.

Štetni uzročnici, koji dođu u jetru venom porte ili arteriom hepatikom, oštete jetrene režnjiće periferno, intermedijarno, centralno, ili su nekroze nepravilno rasijane. Nepravilno diseminirane nekroze nastaju od djelovanja bakterijskih kolonija. Drugi tipovi intralobularnih nekroza vjerojatno nastaju od djelovanja anorganskih i organskih toksičnih supstanca. Krv se obično sakuplja u nekrobiotičnom području zbog oštećenih kapilara. Jetrene stanice neposredno oko nekrobiotičnog područja masno su degenerirane, a u okolini albuminozno degenerirane. Postoji hiperemija i malo leukocita u režnjiću i centralnoj veni kao prvi znaci upale. Makroskopski jetra je normalne veličine, na prerezu šarena, žuto ili sivosmeđa, prhka i mlohava.

Nekroze uzrokovane specifičnim organizmima, u početku spomenutima, nastaju bez obzira na granicu jetrenih režnjića. Nekroze mogu nastati i u režnjiću širiti se u svim smjerovima po jetri i zahvatiti više režnjića, ili veće površine jetre. U slučajevima koagulacione nekroze od infekcije necrophorusom građa jetre može se raspoznati, ali potpuno se izgubi pri kazeoznim tubekuloznim procesima u jetri.

Pigmentacija

Ikterus je najobičniji endogeni pigment, a melanoza je rijetka. Melanozu katkada nalazimo kod mlade teladi.

Ikterus. Žučne boje, bilirubin i biliverdin, oboje većim dijelom sva tkiva u tijelu. Tkivo se oboji zbog sakupljanja žučnih boja u krvi, kad jetra nije sposobna da ih izluči ili zato, što ona prekomjerno stvara žuči (Gledaj str. 58, gdje je opisana patogeneza ikterusa!). Jetra ne može izlučiti žučne boje zbog začepljenih odvodnih kanala, degeneracije jetrenih stanica ili, jer je prekinut kontinuitet žučnih kanalića, pa se žuć izlijeva u krvne jetrene sinuse i dođe u cirkulaciju. Ikterus, koji nastaje, jer su začepljene žučne kapilare i kanali, nazivamo opstrukcionim, staznim ikterusom. Bilirubin zaostaje u krvi i kod toksičnih degeneracija jetre (toksični ikterus). Hemolitički ikterus na-

staje od prekomjernog stvaranja bilirubina, koji ostaje u krvi, a posljedica je hemolize.

Opstrukcioni ikterus nastaje, jer su začepljeni žučni kanalići žučnim kamencima, pritiskom tumora, parasitarnim cistama i povećanim limfnim čvorovima na žučne kanale, ili ako parasiti začepe žučne kanale kao askaridi kod svinja (Sl. 123), metilji kod ovaca i goveda i trakavice kod ovaca. Opstrukcioni ikterus može nastati i zbog upalno otečene sluznice u glavnom žučovodu. Upala se obično proširi iz duodenuma. Žuč se pojavljuje u mokraći, a u fecesu je nema. U mokraći je lako kemijski dokazati žuč. Probe s bilirubinom i žučnim solima pozitivne su u takvim slučajevima. Tkiva pri opstrukcionom ikterusu napadno su žuta. Žutilo se naročito dobro vidi na sluznicama, konjunktivama, nepigmentiranoj koži, vezivnome i masnome tkivu, na srčanim zaliscima, intimi krvnih žila i u tjelesnim tekućinama. Ne smijemo zamijeniti žuticu s normalnom bojom tučnog tkiva kod konja i Jersey- i Guernsey-goveda. Rožnica, mozak, živci i hrskavica nisu obojeni.

Toksični ikterus. Uzroci toksičnog ikterusa mogu biti: a) degeneracija i nekroza jetrenih stanica i b) prodiranje žuči iz žučnih u krvne kapilare. Drugi uzrok zavisi o prvome, t. j. degenerirale su stanice, jer su prsnule žučne kapilare. Žuč se pojavi u krvi kao i pri opstrukcionom ikterusu, može proći kroz bubrežni filtar, pa se u mokraći mogu laboratorijski dokazati bilirubin i žučne soli.

Toksični ikterus nastaje, jer su oštećene epitelne jetrene stanice različitim otrovima. Otrovi mogu biti: fosfor,* arzen, olovo, antimon, kloroform, CCl_4, toksične supstance nekih biljaka, naročito lupine, grahorice i Senetio vrsta. Toksini askarida i ankilostoma mogu prouzročiti toksični ikterus. Ikterus nastaje katkada i kod septičnih bolesti u vezi s putrefakcijom kao i pri supurativnom i gangrenoznom traumatskom perikarditisu kod goveda, septičnih upala maternice i nekrotičnog i hemoragičnog enteritisa.

Hemolitički ikterus postaje djelovanjem toksina od nekih biljaka (ricinus), minerala (olovne soli), hemolitičkih streptokoka, Clostridium haemoliticum, Bacillus anthracis, zmijskog otrova, intraperitonealnih krvarenja i nekih protozoa (Pyroplasma, Leptospira i Anaplasma). Žuč je gusta i sadrži mnogo bilirubina. U mokraći nema žučnog pigmenta, jer taj bilirubin nije nastao u jetrenim stanicama i ne može proći kroz bubrežni filtar. Jetra obično još izlučuje žuč, pa tkivo nije tako intenzivno žuto.

Carotinosis. Karotin je egzogeni pigment u jetri. Opaža se kod goveda u jugozapadnim državama U. S. A. Jetra i portalni limfni čvorovi su intenzivno žuti ili crvenožuti. U jetri ima degenerativnih i proliferativnih promjena. Karotin nije toksičan, ali se obično pojavljuje s toksinima od nekih biljaka.

Poremetnje u cirkulaciji

Hyperaemia passiva hepatis. Pasivna punokrvnost vrlo je obična. Uzroci su: spriječen odvod krvi jetrenim venama ili smetnjama u veni cavi caudalis, u plući ili u desnoj polovici srca. Makroskopski i mikroskopski izgled zavisi o jačini i trajanju staze. U početku su centralne vene i okolne kapilare proširene. Jetra je povećana, tvrda, smeđecrvena ili tamno-modro-crvena, a kapsula je napeta. S prerezne plohe teče krv. Potraje li staza dulje, jetrene stanice atrofiraju zbog pritiska i slabe ishrane. Periferne stanice lobula masno su infiltrirane, i zbog toga je periferija lobula žutosmeđa ili svijetložuta, a centar je tamnocrven. Jetra je šarena kao orašak. Vezivno tkivo stijenke u centralnoj veni može proliferirati i proširiti se periferno u lobule. Jetra je vrlo tvrda zbog velike količine venozne krvi i vezivnoga tkiva. Akumulirana krv u jetri miješa se s krvlju vene porte. Portalna punokrvnost, koja dugo traje, uzrokuje pasivnu punokrvnost slezene, crijeva i kronični gastroenteritis. Posljedica toga može biti hydroperitoneum.

Hepatitis

Hepatitis acuta non purulenta

Patološke alteracije pri akutnom hepatitisu veoma su različite. Različiti tipovi upale zavisit će o dominaciji degenerativnih, eksudativnih ili proliferativnih promjena. Katkada je teško odrediti granicu između toksičnih degeneracija i hepatitisa. Hepatitis je ipak karakterstičan po hiperemiji, staničnoj infiltraciji i albuminoznoj i masnoj degeneraciji. Toksične degeneracije poznaju se po svojim isključivo degenerativnim promjenama. Hepatitis može biti primaran, ali mnogo češće je samo manifestacija nekih infekcioznih bolesti i toksikoza. Toksikoze mogu nastati djelovanjem biljnih i mineralnih otrova ili intestinalnih intoksikacija pri upali želuca i crijeva. Makroskopski i mikroskopski jetra je slična toksičnim degeneracijama, ali postoje vaskularne promjene i stanični infiltrati. Upala smanjuje različite jetrene funkcije, pa ima naročito teških posljedica za zdravlje životinje.

Hepatitis chronica non purulenta

Kronični hepatitis (cirrhosis) karakterističan je po kombinaciji degenerativnih promjena parenhima, po proliferaciji intersticijskog vezivnog tkiva i po regeneraciji pojedinih jetrenih stanica. Kronični hepatitis pojavljuje se kod svih vrsta domaćih životinja, najčešće kod svinja, pasa, konja, goveda i ovaca, rijetko kod ptica. Ustanovljen je i kod životinja u zoološkim vrtovima.

Uzroci često nisu objašnjeni. Najčešće nastaje djelovanjem organskih, bakterijskih i parasitskih toksina. Od organskih toksina najčešći su otrovi biljnih vrsta Senetio, alkohol u šlempi iz destilerija i toksini, koji nastaju od putrefakcije u crijevu. Bakterijski toksini potječu najčešće iz coli-tifus grupe. Opasni su toksini askarida (svinja), metilja (ovca, goveče), larvalni oblici trakavica kod različitih životinja i larve strongila kod konja.

U Western Great Plains i Rocky Mountain području stada se često otruju selenom, kad jedu bilje ili krmu, koja raste na močvarnom i blatnom terenu i sadrži mnogo tog minerala. U zapadnoj Kanadi biljke »Astragalus pectinatus« i »Astragalus bisulcatus« pretvaraju netopljivi selenij u blatnoj zemlji u topljivi organski spoj, koji je otrovan za životinje. Druge biljke, pa i pšenica, mogu biti otrovne, ali u znatno manjem stupnju. Kaže se, da životinje boluju od »alkalične bolesti« ili da su »alkalizirane«. Najvažnije oštećenje pri takvim otrovanjima atrofična je jetrena ciroza.

Način, na koji će se razviti kronični hepatitis, zavisi o intenzitetu, lokalizaciji u jetri i kako dugo djeluje uzročnik. Degenerativne promjene obično se najprije pojave. Pojavljuju se manje poremetnje u metaboliji jetrenih stanica i nekroze. Čitav taj proces naziva se nekrobioza. U isto vrijeme, ili nešto kasnije, intralobularni retikulum se pojača ili smanji. Jetrene stanice atrofiraju zbog pritiska, a regeneracijom mogu se nadomjestiti propale stanice.

Pri patogenezi kroničnih negnojnih hepatitisa moramo napomenuti, da uzročnici mogu doći u jetru na tri načina: 1. venom portom, 2. arterijom hepatikom i 3. ductus hepaticus-om.

Kad štetne tvari dođu u lobule jetre ograncima vene porte, najčešće oštete periferiju lobula, a degenerativne promjene sporo nastaju. Istodobno pojavljuje se slabija proliferacija intralobularnog vezivnog tkiva. Blagi otrovi katkada potaknu rast intralobularnog vezivnog tkiva, a da nisu prouzročili degeneraciju jetrenih stanica. Jetrene stanice oštećene su u takvim slučajevima pritiskom proliferiranog vezivnog tkiva. U nekim slučajevima pojačano je vezivno tkivo oko centralnih vena, pa je spriječen odvod krvi iz lobula. Obično je tomu uzrok dulje zadržavanje štetnih tvari u središtu lobula. Kad nezrele larve parasita dođu venom portom u jetru, na pr. larve askarida kod svinja, nastaje kronična upala oko područja, gdje su zastali parasiti.

Štetne tvari, koje dođu u jetru ograncima arterije hepatike, oštete interlobularno vezivno tkivo i tkivo oko vene centralis. Vide se infiltracije limfocitima i proliferacija vezivnoga tkiva.

U slučaju, da štetne tvari dođu u jetru žučnim kanalima, upala se širi u okolno tkivo iz interlobularnih, a možda i intralobularnih žučnih kapilara. Posljedica toga je hiperplazija inter- i intralobularnog vezivnog tkiva.

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Jetra je neobično tvrda (Sl. 125), a u starijim stadijima ciroze pri rezanju škripi. Jetra nema više normalni lobularni izgled. Vide se otočići parenhima različite veličine okruženi novostvorenim vezivnim tkivom. Centralne vene teško se razabiraju ili su nestale. Površina jetre je neravna, a boje je svijetlo-sivo-crvene, svijetložute (dominiraju masne promjene) ili intenzivno žute ili zelene (ikterus). Veličina jetre je različita, veća je, kad dominira hiperplazija, a manja, što se više retrahiralo novostvoreno vezivno tkivo.

Parasitna ciroza svinjske jetre nastaje, jer migrirajuće djeluju larve askarida. Cirotična područja su ograničena, površna i rasijana. Kad ima mnogo takvih cirotičnih žarišta, površina jetre je mrljasta. Slične promjene u svinjskoj jetri nalazimo pri nutritivnoj anemiji. Bijela ili siva cirotična žarišta bez obzira, da li su posljedica askarida ili nutritivne anemije, oštro se ističu od tamnog crvenosmeđeg jetrenog parenhima.

Mikroskopska slika je različita, a zavisi o vrsti uzročnika i o vremenu, odnosno, o stadiju bolesti, kada je pretraga izvršena. Uglavnom mnogo se ne razlikuje od malo prije opisanih promjena.

Kod starije kronične negnojne upale jetre vezivno tkivo napadno je pojačano ne samo između lobula, gdje se normalno može vidjeti, već prema vrsti životinje i u lobulima. Čini se, da su lobuli podijeljeni u još manje lobule (pseudolobulacija). Centralna vena u mnogim lobulima se ne vidi, a u drugima se nalazi ekscentrično. Jetrene stanice komprimirane su vezivnim tkivom i slabo hranjene, pa atrofiraju. Pojedinačni skupovi jetrenih stanica, koje nisu bile oštećene, kompenzatorno hipertrofiraju. Zbog propadanja jetrenih stanica nastaje regeneracija. Mlade jetrene stanice veće su i ne boje se intenzivno. U novom vezivnom tkivu, koje razdvaja lobule, ima mnogo novih žučnih kanalića. Ondje, gdje ima ostataka jetrenih gredica, vide se grudice žučnog pigmenta.

Različite su posljedice jetrene ciroze. Osim što su oštećene mnoge jetrine funkcije, nastaju ozbiljne organske promjene u trbušnim organima, a u vezi su sa smetnjama u portalnom i općem krvotoku.

Krv teško prolazi kroz jetru zbog smanjene kapilarne mreže i sakuplja se u portalnom krvotoku. Posljedica toga je pasivna punokrvnost želuca, pankreasa, slezene i crijeva s posljedičnim hidroperitoneumom. Takvi organi lakše obole i izloženi su upalama. Novo vezivno tkivo ulazi između jetrenih stanica, a dislocirane i atrofične jetrene stanice stvaraju manje albumina za krvnu plazmu. Nestašica serum-albumina smanjuje osmotski koloidni tlak krvi i pogodna je za razvoj ascitesa, koji nastaje kao posljedica staze u portalnom krvotoku. Vezivno tkivo pritište na jetrene gredice, komprimira žučne kapilare i sprečava odvod žuči. Posljedica je slabije ili jače izraženi opstrukcioni ikterus. Smanjena sekrecija žuči uzrokuje poremetnje u probavi. Sposobnost detoksikacije u jetri je smanjena, toksini, koji imaju afinitet sa živčanim tkivom, oštete centralni živčani sistem i uzrokuju degenerativne promjene.

C i r r h o s i s n o d u l a r i s d i f f u s a h e p a t i s

Difuzna nodularna jetrena ciroza katkada se javlja kod pasa. Jetra može biti normalne ili različite veličine. Kapsula Glissoni i peritoneum obično su normalno tanki, a površina jetre je neravna i čvorasta (Sl. 127). Čvorovi su različite veličine i promjera. Veliki čvorovi su na površini splošteni. Jetra je

obično prljava i žuta, na prerezu žuta ili žutosmeđa, a tkivo je sočno i izbočeno. Jetreni lobuli okruženi su čvrstim, sivkastim vezivnim tkivom.

Mikroskopski vide se u lobulima jetrene stanice, ali normalna građa lobula se gubi. Jetrene stanice su u različitom stepenu nekrobioze. Katkada se vide otočići regeneriranih stanica. Neki lobuli nisu potpuno okruženi vezivnim tkivom i spajaju se sa susjednima. Vezivno tkivo oko lobula je vaskularizirano, edematozno i infiltrirano leukocitima, a mali žučni kanalići dobro se ističu.

H e p a t i t i s s u p p u r a t i v a

Supurativni hepatitis nastaje od djelovanja piogenih bakterija. Infekcija nastaje direktnim putem (primarno) ili metastatski (sekundarno). Primarna infekcija nastaje od prodiranja stranih tijela u jetru iz probavnih organa. Često se vidi samo jedan apsces. Sekundarne infekcije obično su hematogene ili se šire sa susjednih organa. Hematogene infekcije nastaju venom portom, arterijom hepatikom, a kod novorođenčadi umbilikalnom venom. Apscesi su oštro ograničeni, svijetložuti, zelenožuti ili prljavosivi i imaju kao vrhnje mek sadržaj. Gnoj je bez mirisa ili smrdljiv, a to zavisi o uzročniku. Stari apscesi su različite veličine, inkapsulirani su, a mogu se zakrečiti. Mikroskopski u apscesu se vidi velika množina leukocita. Oko apscesa nalazi se upalna zona i nekrotično tkivo, a vezivno tkivo stvara kapsula. U gnoju svježih apscesa nalazi se bezbroj bakterija, a u starima malo ili ništa. Smrt može nastupiti zbog apsorpcije toksina. Apscesi se katkada resorbiraju. Slabo inkapsulirani apscesi mogu biti opasni. Površni apscesi mogu prouzročiti lokalni peritonitis i athezije. Kad apsces prsne, nastaje opći difuzni peritonitis. Prodor apscesa u krvnu žilu uzrokuje pijemiju.

Jetra pri anemijama

Jetra u mlade prasadi pri nutritivnoj anemiji povećana je i šarena. Povećana je, jer se sakupio veći broj eritroblasta i mijelocita (aktivni hematopoetični centri) (Sl. 126). Vidi se albuminozna degeneracija jetrenih stanica, krvarenje i pasivna punokrvnost. Pasivna punokrvnost djelomice nastaje zbog degeneracije i dilatacije srca i hidroperikarda. Albuminoznu i masnu degeneraciju nalazimo na periferiji lobula centralno ili intermedijarno, a to uzrokuje šarenilo (Sl. 128). Katkada su cijeli lobuli degenerirani. Jetrena ciroza obično je posljedica takvih oštećenja.

Jetrena leukemija

Jetra je za vrijeme embrionalnog razvoja tijesno povezana s hematopoetskim organima, pa zbog toga može postnatalno pokazivati neke reakcije i sudjelovati pri oboljenju hematopoetskih organa. Najznačajnija je leukemija.

L e u c a e m i a l y m p h a t i c a

Limfatična leukemija obično je u vezi s promjenama u jetri. Dolazi kod svih domaćih životinja, a naročito kod kokoši (neurolymphomatosis), koja se katkada uvrštava u infekcioznu limfatičnu peradsku leukemiju. Promjene su difuzne ili diseminirane. Pri difuznim promjenama jetra je povećana, jednolično ili šareno sivosmeđa ili sivobijela. Mikroskopski vidi se infiltracija limfocita i limfoblasta. U početku stanice se nalaze u portalnim žilama i interlobularnom vezivnom tkivu (Sl. 129), a kasnije se šire po lobulima. Kapilare su pune stanica, koje svojim pritiskom uzrokuju atrofiju i nestajanje jetrenih stanica (Sl. 130). Vjerojatno je, da limfoidne stanice potječu iz jetre. U diseminiranom obliku vide se sivobijela žarišta limfoidnih stanica. Takova žarišta imaju promjer od 2 do 3 cm. Mikroskopski prepoznajemo limfocite, koji su slični stanicama limfocitoma (limfosarkom). Razlika je u tome, što je cjelokupno limfoidno tkivo tijela promijenjeno.

Leucaemia myeloblastica

Mijeloična leukemija vrlo je rijetka kod peradi (gledaj str. 267). Makroskopski je slična limfatičnoj leukemiji. Mikroskopski vide se u infiltratu različiti oblici granulocita.

Tumori

Najvažniji su tumori: haemangioma cavernosum (goveče), adenoma hepatocelullare (pas i goveče), cholangioma (stari psi i mačke), primarni i sekundarni sarkomi i carcinomi (rijetko) i haemangioendothelioma malignum (Sl. 131). Limfocitom je vrlo običan, naročito kod peradi. Feldman je u 40 slučajeva limfocitoma 11 puta našao promjene u jetri.

ŽUČNI MJEHUR I ŽUČOVODI

Žučni kanalići i žučovod mogu biti potpuno ili djelomice začepljeni stranim tijelima, kamencima, parasitima, tumorima, upalnim promjenama i strikturama. Kompresione stenoze posljedica su inkarceracija u hernijskim otvorima, pritiska od tumora, parasitarnih cista, apscesa, athezija, hematoma i povećanih limfnih čvorova. Katkada se nađu konkrementi i strana tijela. Pijesak katkada nalazimo u žučnim kanalima i žučovodu kod svinja. Kod ovaca nalazimo metilje, a kod pasa askaride. Krvarenja su vrlo obična kod akutnih septičnih bolesti. Na sluznici žučovoda i žučnih kanala nastaju i upale — cholecystitis i cholangitis. Uzročnici upala su bakterije, koje dođu iz duodenuma sa stranim tijelima, konkrementima i parasitima. Najobičniji je uzročnik upala Escherichia coli.

Promjene u žučnim kanalima u jetri, koje nastaju od djelovanja metilja (Fasciola hepatica) kombinirani su procesi. Promjene su najobičnije na mjestu, gdje metilj prolazi, i ondje, gdje je stacioniran. Obično se zadržava u žučnim kanalima u jetri. Promjene nastaju zbog mehaničkog djelovanja parasita, njegovih toksičnih metabolijskih produkata i toksičnih produkata, koji nastaju razgradnjom propalog tkiva. Promjene i oštećenja nastaju ovim redom: Ako je podražaj slab, epitel žučnih kanala hiperplazira. Epitelne stanice snažno proliferiraju, pa se sluznica izboči u lumen, a može ga i zatvoriti. Nabori se utiskuju i u tunicu propriju. Epitel sluznice ima izgled tubularne žlijezde. Kad metilji potpuno zatvore lumen žučnih kanala, mogu nastati erozije i atrofija epitelnih stanica u sluznici. Oko žučnih kanala postoji jača ili slabija kronična upala. Ima mnogo fibroblasta, novostvorenih kolagenih vlakanaca, limfocita, a često puta i zakrečenja. Makroskopski vide se prošireni kao užeta debeli žučovodi (Sl. 132). Žučovodi visceralne strane u jetri prominiraju na površini, sivkasti su ili bijeli i dobro se ističu na tamnom, crvenosmeđem jetrenom parenhimu. Na poprečnom prerezu vide se debele fibrozne stijenke žučovoda. Metilja u tim žučovodima nema uvijek u tolikoj količini, koliko bi se moglo očekivati prema tako teškim promjenama.

GUŠTERAČA (PANCREAS)

Funkcionalne poremetnje

Bolesti pankreasa s destrukcijom žljezdanog parenhima smanjuju količinu pankreasnoga soka u crijevu. Nestašica tripsina, steapsina i amilopsina poremeti probavu proteina, masti i škroba u crijevu. Životinje zbog toga izmršave. Mast se ne probavlja, a to potvrđuje i dokazuje nalaz masti u fecesu (steatorrhoe). Feces je mastan, jer u njemu ima neutralnih masti ili samo djelomice rastvorene masti.

Istodobno mogu biti oštećeni Langerhans-ovi otočići. Šećer se pojavi u krvi od 0,3 do 0,8% (hyperglycaemia) i u mokraći do 15% (glycosuria). Ovakvu pojavu zovemo diabetes mellitus. Životinje podlegnu od progresivne mršavosti, jer je poremećena metabolija glikogena. Malobrojne su bolesti, koje oštete parenhim ili otočiće pankreasa. Najvažnija je kronična upala s pojačanim vezivnim tkivom i atrofijom žljezdanog parenhima. Atrofija pankreasa obično se nalazi kod starih životinja. Funkcije pankreasa mogu katkada biti zaustavljene, jer je začepljen odvodni kanal kamencima ili parasitima (Ascaridi).

Promjena lumena ductus pancreaticus-a. Konkrementi su bijeli kao kreda, fasetirani kao kocka, mnogobrojni i gotovo jednake veličine, od 2 do 15 mm u promjeru, a to zavisi o vrsti životinje. Pojavljuju se vrlo rijetko.

Masna nekroza pojavljuje se obično kod starih svinja i pasa, ovaca, konja i goveda. Nekroze počinju u pankreasu, a mogu se širiti po tučnome tkivu u susjedstvu. Uzrok izlaženju pankreasnog soka u okolinu može se pripisati oštećenjima, upalama, smetnjama u cirkulaciji i zastoju sekreta u pankreasu. Lipolitički i proteolitički enzimi omoguće ulaz pankreasnog soka u tkivo i uzrokuju intravitalnu probavu vlastitog tkiva. Makroskopski se vide nekrotična žarišta različite veličine i oblika kao zrna prosa i kao veći čvorići, koji su mutni, prljavobijeli ili žuti, a na prerezu su suhi (kao sapun). Čvorići su često okruženi crvenom zonom, a katkada im je centar sočan. U mezenteriju goveda slični su tuberkuloznim čvorićima. Mikroskopski izgled: u preparatima, koji su obojeni hematoklisin-eozinom, u masnim stanicama nema jezgara, neke su pune igličastih kristala (masne kiseline), a druge su pune homogene, blijedo-ružičastomodre tvari (Ca-sapun), a neke su pune modrih tvari (precipitirane soli Ca). Nekrotična područja okružena su zonom leukocita, a među njima ima i golemih stanica. Stara žarišta su inkapsulirana. Promjene se rijetko mogu klinički zapaziti.

Atrofija. Katkada se može pažljivom sekcijom ustanoviti atrofija pankreasa kod goveda i pasa. Pankreas je napadno malen, a žljezdani epitel nadomješten tučnim tkivom, u kojem se vide Langerhansovi otočići. Funkcija pankreasa teško je oštećena zbog nestašice parenhima. Takve životinje obično su dobro ishranjene. Glavna je razlika između atrofije i kronične upale pankreasa u masnoj infiltraciji parenhima, a fibroze nema.

Diabetes mellitus uzrokuje naglu smrt mlade janjadi, koja je prekomjerno hranjena ugljikohidratima, naročito melasom, u kojoj ima mnogo monosaharida. Vjerojatno se šećer iz žitne melase brzo i naglo asimilira. Šećer u tršćanoj melasi ne asimilira se naglo, pa diabetes nije tako čest. Nema podataka o mikroskopskim i makroskopskim promjenama pankreasa u tim slučajevima, ali klinički postoji »koma« i nagla smrt. U literaturi nalazimo podatke o pasjoj bolesti, koja je karakteristična po mršavosti usprkos dobrom apetitu, po nalazu šećera u mokraći, po alopeciji i ulceroznom keratitisu. Vjerojatno tu postoji diabetes mellitus. Ne zna se, da li u tim slučajevima ima histoloških promjena u pankreasu.

Pankreatitis nalazimo rijetko kod domaćih životinja. Nastaje enterogeno, hematogeno ili iz okoline. Strana tijela i parasiti mogu doći iz crijeva, streptokoki (ždrebećak) i bipolarne bakterije (kolera peradi) hematogeno. Upale se ne razlikuju od upala drugih žljezdanih organa. Razmjerno ima malo radova o upalama pankreasa.

POTRBUŠNICA (PERITONEUM)

Abnormalni strani sadržaj. Strana tijela i supstance potječu izvana ili iz organa trbušne šupljine. Ona mogu biti uzrok lokalne ili difuzno upaljene potrbušnice i smrti. Ingesta dođu iz prsnutog želuca ili

crijeva, mokraća iz prsnutog mokraćnog mjehura, a žuč iz žučnog mjehura i žučnih kanala. Krv dolazi iz oštećene jetre, slezene, ovarijskih cista, prigodom stiskanja corpus luteuma, rupture gravidnog uterusa ili krvnih žila u trbuhu (haematoperitoneum). Pri otrovanju goveda slatkom djetelinom pojave se krvarenja po serozama u trbušnoj šupljini, a može nastati i haematoperitoneum. U trbušnoj šupljini ptica mogu se naći jaja, a kod drugih životinja fetusi. Tekući sadržaj (hydroperitoneum, hydrops ascites) nastaje često kod pasa i mačaka, rjeđe kod ovaca i goveda, a vrlo rijetko kod drugih životinja. Transudat u trbušnoj šupljini može se nakupiti zbog ovih razloga, zbog: a) kroničnih smetnja u odvodu venozne krvi (ciroza jetre, kronične upale vene porte, parasita Dirophilaria u srcu psa, kroničnih bolesti u srcu i plući); b) promjena u sastavu krvi, više tekućine a manje proteina (hydraemia). Nestašica proteina smanjuje koloidni osmotski tlak, koji sprečava resorpciju tekućine. To je obično pri invaziji parasita u ovčjem želucu; c) tumora potrbušnice (carcinom), naročito kod peradi; d) promijenjenog položaja crijeva (strangulacija, hernija, torzija i volvulus). U trbušnoj šupljini nalazi se bistra, mutna ili slamnato-žuta ili mliječna tekućina (mast, hilusna tekućina). Pri promjeni crijevnog položaja transudat je krvavo obojen. Najveće količine transudata ustanovljene su kod konja, 170 litara, i kod pasa, 20 litara. Specifična težina transudata je oko 1,013. Koagulacija ne postoji ili je slaba. Peritoneum je gladak, kasnije hrapav, a mogu nastati mala upalna žarišta, koja se kasnije fibroziraju.

Haemorrhagiae na peritoneumu nastaju kod raznih septičnih i toksičnih bolesti, na pr. kod anthraksa, pasteurellose i enterotoksemije kod janjadi. Krvarenja su česta pri otrovanju goveda slatkom djetelinom, a najviše po serozi ošita, želuca i crijeva.

Peritonitis dolazi često kod svih vrsta domaćih životinja. Može biti akutan i kroničan. Prema karakteru procesa može biti serozan, fibrinozan, supurativan i hemoragičan. Upalu uzrokuju bakterije (stafilokoki i streptokoki kod konja, Corynebacterium pyogenes kod goveda i svinja, Bacillus anthracis, Escherichia coli i Pasteurella). Uzrok peritonitisa pri visceralnom gihtu kod peradi nije poznat. Razvoj promjena u trbušnoj šupljini zavisi o primarnoj ili sekundarnoj infekciji. Kod primarnih infekcija promijenjen je samo peritoneum, a kod sekundarnih prvenstveno su promijenjeni organi (čir u želucu ili crijevu, ruptura šupljih organa, apscesi trbušnih organa, perforacije stranim tijelima i specifične infekciozne bolesti, kao pastereloza). Promjene su slične promjenama na drugim serozama.

XVII. POGLAVLJE

MOKRAĆNI ORGANI

FUNKCIONALNE SMETNJE

Štetni uzroci dospiju u bubrege pretežno cirkulacijom. Prema tome djelovat će najprije na glomerule, a onda na tubule. Kratki osvrt na funkcije bubrega upozorit će na to, koliko su važne promjene bubrežnog parenhima. Glavna funkcija bubrega sastoji se u održavanju konstantnog sastava krvi, i to na ovaj način:

1. eliminacijom suvišne količine vode iz krvi;
2. izlučivanjem dušičnih spojeva, kao uree, mokraćne kiseline, alantoina, amonijaka i hipurne kiseline;
3. eliminacijom anorganskih soli, koje pretežno potječu iz hrane, i
4. odstranjivanjem iz krvi nehlapljivih, topljivih stranih tvari, kao što je pigment, koji potječe iz hrane ili se stvara u tijelu.

Bubrezi djeluju na tri načina, kako bi održali konstantni sastav krvi. Bubrežne kapilare funkcioniraju kao filtar za vodu i kao konstituens krvne plazme, koja prolazi dijalizom kroz stijenke kapilara. Tekućina, koja prolazi kroz te membrane, sadrži sve sastojine krvne plazme osim koloida i vode, koji se zadrže. Drugo, kad tekućina dođe u tubule konvolute, supstance, koje su potrebne u krvi, budu resorbirane od epitelnih stanica tubula i ulaze u okolne kapilare. Treće, epitelne stanice tubula očito stvaraju i secerniraju neke supstance, tako amonijak i hipurnu kiselinu. One također koncentriraju i izlučuju neke strane tvari, tako pigment iz hrane i tijela.

Funkcije se promijene, kad su tubuli i glomeruli oštećeni. Oštećene kapilare glomerula mnogo su propusnije, i albumin se pojavi u mokraći (albuminuria). Količina albumina u mokraći sve je veća, jer je degeneriran epitel tubula konvoluta. Manje albumina u krvi smanji koloidni osmotski krvni tlak, pa nastane opći edem. Edem očito nije samo posljedica, što nema albumina u krvi, nego i jače permeabilnosti drugih kapilara, koje su oštećene istim uzročnikom, kojim i kapilare glomerula. Retencija klorida u tjelesnim tkivima u vezi je s edemom i pogoršava stanje pojačanim izlazom tekućine u tkivo. Hipofunkcija glomerula uvjetuje retenciju dušičnih spojeva u krvi.

Granularni cilindri u lumenu tubula potječu od čestica albumina, koje su se zgrudale u tubulima. Cilindri nastaju također od izbacivanja albuminskih zrnaca iz albuminozno degeneriranih epitelnih stanica u tubulu. Cilindri mogu biti sastavljeni od leukocita, eritrocita, nekrotičnog i deskvamiranog bubrežnog epitela i hijalinskih masa. Zbog otečenih glomerula smanji se količina mokraće (oliguria). Urinometrom možemo ustanoviti visoku specifičnu težinu mokraće. Bujanjem intertubularnog vezivnog tkiva nastaju smetnje u resorpciji tekućine u tubulima konvolutima, pa se u njima

ne koncentrira mokraća. To nam dokazuje povećana količina mokraće (poliurija), koja je niske specifične težine.

Krv se miješa s mokraćom zbog krvarenja u bubrezima (haematuria). Katkada je raspadanje eritrocita tako snažno, da se hemoglobin pojavi u mokraći (haemoglobinuria), a kada jetra ne može odstraniti bilirubin iz krvi, izlučuje se kroz bubrege (bilirubinuria).

BUBREZI

Nastranosti u rastu

Kongenitalne ciste su najobičnije nastranosti u razvoju bubrega, a mogu biti pojedinačne ili multiple. Pojedinačne ciste nalazimo kod svinja, a multiple kod konja, goveda i svinja. Ciste su s unutarnje strane obložene epitelom. Izgled epitela varira s veličinom ciste, a zivisi o unutarnjem pritisku. Oko svake ciste nalazi se vezivnotkivna čahura. Upalnih reakcija nema. Bubrežno tkivo u okolini ciste atrofira ili nestane.

Dislokacija

Dislokacije bubrega su rijetke, a mogu ih uzrokovati tumori i hematociste. Rastezanje dorzalnih bubrežnih fascija dopušta im izvjesno pokretanje. Bubrezi u pasa katkada su spušteni, a kod goveda je lijevi bubreg pokretan. Napinjanje bubrežnih fascija može zavrnuti mokraćovod, pa nastane zastoj mokraće i hidronefroza.

Povrede (prekid kontinuiteta)

Rupture su posljedica trauma, naročito kod pasa (kad ih pregazi auto). Krvarenja su jača u perirenalnom tkivu, a ne u bubregu, jer je bubreg kompaktnije građe.

Lokalne smetnje u metaboliji

Poremetnje proteinske metabolije

Albuminozna i hijalinska degeneracija nastaju od djelovanja različitih anorganskih, organskih i bakterijskih otrovnih tvari. U obzir dolaze sve tvari, koje uzrokuju slične promjene u drugim parenhimatoznim organima. Otrovne tvari dođu u bubreg krvnom strujom. Najprije oštete glomerule i tubule konvolute, a tek onda tubule kolektive. Diferencirani bubrežni epitel neobično je osjetljiv prema nekim štetnim tvarima, pa se lako poremeti proteinska metabolija. Prema vrsti štetnih tvari nastaje albuminozna, hijalinska ili masna degeneracija ili nekroza (Sl. 38), a da nema upalnih reakcija. Takve promjene u bubrezima nazivamo nephrosis za razliku od promjena, koje se pojavljuju zajedno s vaskularnim promjenama i staničnom infiltracijom (nephritis). Albuminozno degenerirani bubreg je otečen, prerezna ploha je izbočena i kuhanog izgleda. Mikroskopski vide se albuminozno degenerirane stanice. Najbolje se to vidi na epitelnim stanicama tubula konvoluta. Otečene stanice izbočene su u lumen tubula, mogu prsnuti, a plazmatska granula padnu u lumen tubula i obično se ugrušaju u hijalinski cilindar. Deskvamirane stanice pomiješaju se s hijalinskom masom. Hijalinska degeneracija pretežno je u glomerulima i tubulima, a obično se pojavljuje s upalnim promjenama u bubrezima. Eozinom obojen hijalin je ružičast, a kapljice u stanicama su ružičasto-homogene i nalaze se u glomerulima i u lumenu tubula (Sl. 25, 134, 135).

Mokraćna kiselina. Mokraća u peradi normalno je bogata mokraćnom kiselinom i uratima. Mokraćna kiselina i urati mogu se taložiti na površini bubrega, Bowman-ovoj čahuri i tubulima kolektivima. Bubreg je bijelo poprskan. Mikroskopski vide se iglićasti kristali. Bolest se obično manifestira i kao visceralni giht. Etiologija nije poznata.

Poremetnje u metaboliji masti

Masna degeneracija. Mikroskopski se normalno vidi mala količina masti u bubrezima konja, goveda i pasa. Kod mačaka i svinja nalazi se u epitelu tubula konvoluta veća količina jednolično rasprostranjenih masnih kapljica, a u lumenu tubula mogu se naći i masni cilindri. U nekim patološkim stanjima može se povećati količina masti u bubrezima. Uzroci su obično toksini infekcioznih bolesti, intoksikacije i nefritisi. Makroskopski bubreg je na prerezu mrljasto- ili prugasto-žut. Žute mrlje pružaju se od površine bubrega prema bubrežnoj zdjelici. Mikroskopski vide se u tubulima konvolutima masne kapljice. Jezgre su obično degenerirane.

Poremetnje u metaboliji pigmenta

Krvni pigment. Haemoglobinuria je posljedica nekih akutnih infekcioznih bolesti (anthrax, icterohaemoglobinuria), protozoa (teksaška groznica) i različitih otrovanja (ricinus, olovo). Brzom razgradnjom eritrocita oslobodi se hemoglobin i izlučuje se kroz bubrege. Mikroskopski vide se sitna granula u epitelu tubula konvoluta i crveni hemoglobin i cilindri u tubulima kolektivima. Obično se pojavljuje albuminozna i hijalinska degeneracija. Hemosideroza pojavljuje se na mjestima starih infarkata.

Mišićni pigment. Myoglobinuria u konja naziva se i azoturija. Istraživanja pokazuju, da mioglobin dođe u mokraću na ovaj način: Za vrijeme mirovanja sakuplja se kod konja u mišićima velika količina glikogena (naročito u mišićju sapi, stegna, vrata i lopatice). Snažni pokreti ili rad nakon mirovanja naglo pojačavaju metaboliju glikogena sa stvaranjem velike količine mliječne kiseline. Ta kiselina je hidrofilna, i kad se nalazi u mišićju, uzrokuje nateklinu i hijalinsku degeneraciju mišićnih vlakanaca. Iz degeneriranih mišićnih vlakanaca oslobađa se mioglobin, koji se izlučuje mokraćom (Sl. 26).

Žučni pigment. Bilirubinuria često se pojavljuje kod novorođene teladi i kod životinja s opstrukcionim ikterusom. Bubrežna kora je žutozelena, jer se pigment taloži u epitelu tubula konvoluta. Bilirubin oštećuje epitel, koji albuminozno degenerira ili nekrotizira.

Melanin. Melanurija pojavljuje se katkada u bubrežnoj zdjelici kod ovaca i nema patološkog značenja.

Poremetnje u cirkulaciji

Infarkt

Infarkti se dosta često pojavljuju u bubrezima. Uzroci su obično tromboza ili embolija arterije renalis ili njenih ogranaka, a naročito često kao posljedica endokarditisa, kod svinja obično pri vrbančevu endokarditisu. Infarkti se rjeđe pojavljuju kod konja, a obično su posljedica tromboza u vezi s nekim bolestima, kao influence konja, endokarditisa kod kroničnog ždrebećaka, kroničnog artritisa novorođenčadi ili trombotičnog endarteritisa u bubrežnim arterijama, koje su oštećene larvama strongila.

Bubreg u cijelosti nekrotizira, ako je začepljena arterija renalis. Emboli obično zapnu u ograncima arterije renalis. Embolijom ogranaka arterije arciformis nastaje klinasti infarkt u kori bubrega. Baza infarkta je na površini

bubrega, a vrh je okrenut prema bubrežnoj zdjelici. Infarkt je blijedožut, malo izbočen iznad površine bubrega, oštro ograničen i okružen punokrvnom zonom. Kod svježih infarkta punokrvna zona može biti tako široka, da je infarkt sličan hemoragičnom infarktu. Na prerezu je žućkast i suh. Nakon 48 sati postane anemičan. Stari se infarkti skvrče, postaju tvrdi i bijeli, i nastaju ožiljci.

Mikroskopski vidi se koagulaciona nekroza bubrežnog epitela (Sl. 38). Stanice su slabo obojene, protoplazma je zrnasta, jezgara nema ili se slabo vide. Glomeruli i krvne žile još postoje. U infarktu nema upalnih reakcija, rub je hiperemičan i infiltriran leukocitima. Na vrhu infarkta možemo vidjeti embol. U starijim infarktima ima mnogo granulacionog tkiva. Granulacije urastavaju iz okoline u infarkt. Regeneracija bubrežnog tkiva neobično je slaba, a na mjestu infarkta obično nastaje ožiljak. U inficiranim infarktima stvaraju se apscesi, koji se inkapsuliraju. Infekcija je obično iz uterusa Corynebacteriumom pyogenes kod goveda, a kod ždrebadi preko pupka Shigellom equirulis, Streptococcusom gentalium i drugim piogenim bakterijama. Infarkt se pretvara u apsces koji inkapsulira.

H y p e r a e m i a

Aktivna bubrežna hiperemija nastaje kod vrbanca. Akutna hiperemija glomerula zapažena je kod konja u produkciji antitoksina i imunih seruma, a koji su uginuli od šoka kratko vrijeme nakon injekcije bakterijskih kultura i toksina. Glomeruli su tako nabrekli, pa se čini, da je kapsula glomerula puna krvi.

Aktivna punokrvnost bubrega nastaje pri enterotoksemiji kod mlade janjadi i jaradi. Toksin Clostridium welchii tipa D, koji se resorbira u crijevu, djeluje na vazomotorne centre u mozgu ili direktno na krvne žile u bubregu. Bubrezi uginule janjadi i jaradi neznatno su otečeni i naročito u medularnome sloju tamnocrveni. Nekoliko sati nakon smrti bubrezi postaju sočni i mekani kao džem od malina. Ta je pojava opisana kao bolest bubrežne pulpe.

P a s i v n a h i p e r e m i j a nastaje kod lokalnih zapreka venozne cirkulacije (kompresija tumorom ili trombom) ili oštećenog srca. Zbog dugotrajne pasivne hiperemije nastaje cijantonična induracija. Ona nije česta kod životinja.

H e m o r a g i j e

Hemoragije nastaju od djelovanja toksičnih tvari pri infekcioznim bolestima ili intoksikaciji. Krvarenja su značajna za diferencijalnu dijagnozu svinjske kuge. Vide se petehijska krvarenja po čahuri, kori, a katkada i u medularnome sloju bubrega. U bubrežnoj zdjelici mogu biti difuzna krvarenja.

Nephritis

Upala bubrega je kompleksni proces zbog toga, što su a) pojedini dijelovi organa u blizoj povezanosti. Glomeruli s tubulima tvore nedjeljivu cjelinu. Oštećenja glomerula simpatetski oštećuju tubule i obratno; b) Degenerativne i nekrotične promjene tubularnog epitela podražuju intersticij (intertubularno vezivno tkivo) na proliferaciju; c) Kronični upalni procesi mogu kasnije biti prekriveni novim akutnim procesima; d) Različite štetne tvari mogu izazvati slične upalne promjene, a neke tvari više raznovrsnih promjena; e) Patogenetski upala bubrega može nastati hematogeno i urinogeno, može biti gnojna ili negnojna. Reakcije se pojavljuju na glomerulima, tubulima i intersticijskom tkivu, a mogu biti difuzne ili diseminirane. Nefritise možemo klasificirati na ovaj način:

I. Hematogena infekcija bubrega
   A) Negnojne upale
      1. glomerulonefritis acuta / chronica
         a) difuzna upala
         b) diseminirana upala
      2. Nephritis interstitialis acuta / chronica
         a) difuzna upala
         b) diseminirana upala
   B) Gnojne upale

II. Urinogena infekcija
   A) Pyelonephritis

G l o m e r u l o n e p h r i t i s d i f f u s a

Difuzni glomerulonefritis nastaje najprije u glomerulima, Bowmannovoj kapsuli, tubulima konvolutima i konačno u perivaskularnom i intertubularnom vezivnom tkivu. Osim upalnih promjena — vaskularnih, eksudativnih, i proliferativnih procesa — značajne su regresivne promjene bubrežnog epitela, tako albuminozna, hijalinska i masna degeneracija, nekroza i deskvamacija. Degenerativne promjene mogu katkada svojom jačinom prekriti akutni upalni proces. Glomerulonefritis zpravo je kombinacija nefroze i nefritisa. U poređenju s intersticijskim nefritisom ova upala vrlo je rijetka kod životinja. Uzroci glomerulonefritisa nisu poznati, a najvjerojatnije su najčešće posljedice ekstrarenalne infekcije. Bakterije u bubrezima obično nisu ustanovljene. Čini se, da glomerulonefritis može nastati kao alergična reakcija pri infekciji streptokokima. Konji u produkciji imunih seruma i antitoksina uginu par dana ili tjedana nakon zadnje injekcije bakterijskim kulturama ili toksinima. U bubrezima takvih životinja ustanovljen je akutni difuzni glomerulonefritis.

M i k r o s k o p s k i i z g l e d. Glomeruli su povećani, endotelne stanice proliferirane, a ima i leukocita, u početku malo, a kasnije sve više. Ove stanice nalaze se u kapilarama glomerula. Katkada ima nešto eritrocita. Hijalinski prsteni stvaraju se oko kapilara glomerula i Bowmannove kapsule. Kapilare kasnije prirastu uz kapsulu, a cijeli glomeruli mogu se hijalinizirati. Oko glomerula ima leukocitnih infiltrata. Kapsula zadeblja zbog proliferiranja vezivnog tkiva. Stanice tubula su atrofične, albuminozno i masno degenerirane, a ima hijalinskih cilindara i deskvamiranih stanica. U intertubularnom vezivnom tkivu ima proliferiranih fibroblasta i limfocitnih infiltrata. Neki tubuli se začepe, pa nastaju ciste. Građa bubrega se ne razabira. Epitel bubrega mjestimice hipertrofira, a vezivno tkivo se kasnije skvrči.

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Bubrezi su povećani, teži, jednolično svijetlosmeđi ili žuti. Čahura je napeta i lako se skida. Površina je sitno granulirana. Bubreg je mnogo čvršći. Kora bubrega je šira, a posuta je žutim prugama ili mrljicama, a katkada se vide i male ciste. Srž bubrega je normalna ili slična bubrežnoj kori. Obično su oba bubrega promijenjena.

P o s l j e d i c e g l o m e r u l o n e f r i t i s a. — Posljedice glomerulonefritisa djeluju na tijelo i mokraću. Djelovanje zavisi o lokalizaciji i širenju promjena u bubrezima. Akutne promjene glomerula uvjetuju oliguriju, albuminuriju, uremiju, a katkada i hematuriju. Specifična je težina mokraće visoka. Ima mnogo granularnih cilindara, u kojima ima leukocita i eritrocita. Kod kroničnih upala, kad su tubuli konvoluti degenerirali, postoji i intertubularna proliferacija vezivnog tkiva. Nastaje opći edem u tijelu, snažna albuminurija, a u mokraći se nalaze epitelni i krvni cilindri.

Glomerulonephritis diseminata

Ova vrsta upale pojavljuje se obično kod kroničnog svinjskog vrbanca. Upalu uzrokuju mali emboli, koji dospiju u bubreg s trombotičnih naslaga na srčanim valvulama. Emboli dođu u glomerule i prouzroče nekrozu, na koju se nadoveže upala.

Konji u produkciji imunih seruma obično obole od valvularnog endokarditisa. Iz te lokalne upale šire se bakterije i mogu uzrokovati diseminirani ili embolički glomerulonefritis. Najčešći uzrok su streptokoki i Erysipelothrix rhusiopathiae. Mogu nastati nekroze, koje se izlijeće, pa ostaju fibrozna područja.

Nephritis interstitialis

To je najčešća bubrežna upala kod životinja. Životinje često ne pokazuju kliničkih znakova bolesti. Najčešće obole psi, obično preko 8 god. stari. Kod goveda upala je obično diseminirana; naročiti oblik ren albus maculosus vrlo je običan kod goveda u Evropi i Americi (Sl. 133). Intersticijski nefritis katkada se pojavljuje kod konja, ovaca i svinja. Uzroci su obično toksične supstance, naročito one, koje stvaraju mikroorganizmi specifičnih infekcioznih bolesti. Ova vrsta upale obična je pri štenećaku. Vjerojatno je, da i toksini životinjskih parasita i biljaka mogu biti uzrok bolesti, i možda i neke supstance kod intestinalnih intoksikacija.

P a t o g e n e z a. Upalna reakcija počinje u interlobularnom vezivnom tkivu. Promjene su eksudativne (edem i leukocitna infiltracija) i proliferativne (fibroblasti). Upala je obično diseminirana. Progresivnim razvojem sakupljene stanice pritištu na tubule, koji atrofiraju. Stanice mogu ući u tubule, i tako nastaju stanični cilindri. Glomeruli su u početku neznatno oštećeni, kasnije atrofiraju i kolabiraju. Dugotrajnim draženjem vezivno tkivo progresivno proliferira, pa nastaju ožiljci. Katkada zbog recidiva akutne upalne promjene kompliciraju sliku, ali konačni rezultat je skvrčen bubreg (bubreg je malen, siv ili bijel, nefroskleroza ili bubrežna skleroza).

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Bubreg je u početku otečen, a prerezna ploha je malo izbočena. Čahura se lako skida, površina mu je glatka, posuta brojnim malim okruglim ili nepravilnim sivim žarištima. Žarišta su brojnija u kori, a manje ih ima u bubrežnoj srži. Sitne sivožute pruge pružaju se iz debljih slojeva kore u bubrežnu srž. Ova žarišta i pruge čvrsta su i slaninastog izgleda. Bubrezi su kasnije smanjeni, tvrdi, sivosmeđi, a na površini sitno granulirani. Čahura se vrlo teško skida, ili se uopće ne može skinuti, a bubreg je hrapav ispod čahure. Kora je neravna, a naročito u srži vide se male ciste.

M i k r o s k o p s k i i z g l e d. U početku se vidi u interlobularnom vezivnom tkivu, naročito u kori, ali i u bubrežnoj srži, stanična infiltracija (fibroblasti, plazma-stanice, leukociti). Infiltrati mogu zauzeti velike razmjere, pa su slični apscesima, a okruženi su zonom punokrvnosti i edemom. Tubuli u početku nisu oštećeni, ali kasnije atrofiraju, ili se u njima nalaze stanični cilindri. (Sl. 134). Glomeruli također nisu promijenjeni, ali kasnije kolabiraju. U starijim slučajevima mjesto staničnih infiltrata stvara se fibrozno vezivno tkivo, koje s vremenom postaje ožiljkasto. Tubularni epitel postaje plosnat — pseudometaplasia. Zbog pritiska na tubule nastaju ciste, naročito u bubrežnoj srži (Sl. 135). Katkada sitni konkrementi u tubulima kolektivima mogu biti razlog, da se stvaraju ciste. Kolabirani glomeruli puni su hijalina, a Bowmannove čahure su debele.

P o s l j e d i c e i n t e r s t i c i j s k o g n e f r i t i s a na tijelo i mokraću zavise o jačini i proširenosti upale, a dijelom i o lokalizaciji procesa u bubregu. Kod diseminiranog intersticijskog nefritisa klinički znakovi mogu izostati, jer je insuficijentan samo manji dio bubrega. Kod težih difuznih upala nastaje ure-

mija, ali nema edema. Postoji albuminurija, granularni i hijalinski cilindri u mokraći i poliurija, a specifična težina mokraće je visoka, jer je smanjena resorpcija tekućine u tubulima konvolutima. Na mjestu kapilarne mreže stvara se fibrozno tkivo.

Nephritis suppurativa

Uzroci upale su piogene bakterije: kod ždrebadi Shigella equirulis, streptokoki i Escherichia coli, a kod goveda Corynebacterium pyogenes, streptokoki i Escherichia coli. Infekcija potječe iz kakvog primarnog žarišta u tijelu, na pr. iz infekcije pupka, septičnog endometritisa, ulceroznog endokarditisa. Bakterije ili emboli dođu u bubreg renalnim krvnim žilama, zastanu u kapilarama glomerula ili intertubularnim kapilarama, a katkada i u većim krvnim žilama. Kad zastanu u kapilarama, nastaju milijarni apscesi, a kada zastanu u većim krvnim žilama, nastaju septični infarkti. Bakterije mogu proći kroz kapilare glomerula u Bowmanovu čahuru i u tubule, gdje nastaju apscesi.

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Bubrezi su povećani, čahura se lako skida. Glatka površina posuta je brojnim žutim žarištima s crvenim rubovima. Žarišta su često u skupinama. U žarištima se nalazi gnojni sadržaj, brojnija su žarišta u kori a rjeđa u bubrežnoj srži. U srži se vide tubuli kolektivi puni gnoja kao žućkaste pruge.

M i k r o s k o p s k i i z g l e d. U intertubularnim kapilarama i glomerulima vide se bakterijski emboli, oko kojih se sakupljaju leukociti. Okolno tkivo nekrotizira, i tako nastaju apscesi. Apscesi mogu prodrijeti u tubule, i nastaju stanični cilindri. Oko apscesa vidi se punokrvnost i edem. Piogene bakterije i cilindri polimorfonuklearnih leukocita pojave se u mokraći.

Pyelonephritis

Specifični infekciozni pijelonefritis pojavljuje se najčešće kod krava, a uzrokuje ga Corynebacterium renalis, često još i s drugim mikroorganizmima. Obično postoji cystitis i ureteritis. Upala je obično kronična i nastaje poslije partusa. Za infekciju pogodan je zastoj mokraće. Zastoj mokraće mogu uzrokovati kamenci u bubrežnoj zdjelici ili u mokraćovodima i upale. Specifična upala počinje u calices renales. Bakterije se šire tubulima u koru bubrega. Nije sigurno, da li je u svim slučajevima infekcija urinogena ili je možda nastala hematogeno iz primarnog žarišta u uterusu (endometritis i trombophlebitis suppurativa). Katkada su primarna žarišta u plući (pneumonia suppurativa). Kod hematogene infekcije upala počinje u bubrežnoj kori i spušta se tubulima u zdjelicu kao kod gnojnog nefritisa.

M a k r o s k o p s k i i z g l e d. Bubrezi su povećani, a čahura se lako skida (Sl. 136). Na površini bubrega vide se sivobijela žarišta kao kod diseminiranog nefritisa, a razlikujemo ih prilikom prereza. Kod pijelonefritisa promjene su u bubrežnoj srži i zdjelici. Calices renales su proširene i pune sluzavog eksudata, u kojemu ima mnogo sitnih zrnaca. Sluznica je oštećena, sivkasta, a često i krvava. Papile su nestale, a u piramidama su preostale udubine slične čirovima, ili su i one nekrotične i pune sivkastih mrljica. Oko nekrotičnog tkiva vidi se zona punokrvnosti. Bubrežna zdjelica može biti dilatirana i ispunjena velikom količinom sluzavog eksudata. Slične su promjene u mokraćovodu. Ureteri se mogu začepiti pa uzrokuju stazu mokraće u bubrežnoj zdjelici. Od pritiska zastale mokraće parenhim atrofira. Renkuli su puni gnoja (pyonephrosis).

M i k r o s k o p s k i i z g l e d. Glomeruli i tkivo oko glomerula infiltrirano je leukocitima. Vidi se i bezbroj bakterija. Staničnih cilindara ima mnogo u tubulima, koji su bliže bubrežnoj zdjelici. Tubuli nekrotiziraju, a oko njh se sakupljaju leukociti i stvaraju apscese. U papilama vide se slične promjene, a postoji i intertubularni upalni edem i skupovi bakterija. Vrhovi papila potpuno

propadnu. Oko nekrotičnog tkiva vidi se punokrvnost. Kasnije se u tom području pojavi granulaciono tkivo. Nekrotične papile otpadnu, a preostane ožiljak.

U mokraći ima vlaknastog, ljepljivog, prljavog i sivog eksudata i nešto čvrstih zrnaca. Postoji i hematurija. U obojenim razmascima gnoja vide se bakterije.

Bubrežna leukemija

Leukemija, koja je kao limfatična forma najčešća kod domaćih životinja, pojavljuje se u bubrezima difuzno ili diseminirano. Kod diseminirane forme vide se na površini bubrega sivobijeli čvorovi različite veličine, koji prominiraju iznad površine. Na prerezanom bubregu vide se slične tvorbe. Prerezna ploha je siva, glatka i sjajna. Kod difuzne forme bubrezi su jednolično sivi. Interlobularno vezivno bubrežno tkivo infiltrirano je u oba slučaja velikim limfocitima embrionalnog, nezrelog izgleda. Infiltrat sakuplja se oko tubula i potpuno zamijeni bubrežni parenhim. Tubuli i glomeruli mogu potpuno nestati. Često se vide i krvarenja (Sl. 96).

Tumori

A d e n o m i katkada se mogu ustanoviti kod svih vrsta domaćih životinja. Feldman misli, da je e m b r i o n a l n i n e f r o m najčešći tumor u svinjskom bubregu, a katkada je opažen kod goveda (Sl. 137). Autor ga je dva puta ustanovio kod konja. Formad tvrdi, da je r a b d o m i o m najčešći u životinjskom bubregu. L i m f o c i t o m relativno je rijedak (Sl. 138).

BUBREŽNA ZDJELICA I MOKRAĆOVODI (PELVIS RENALIS. URETER)

Dilatacija bubrežne zdjelice

Uzrok dilataciji bubrežne zdjelice mogu biti konkrementi (Sl. 60), tumori, parasiti i zastala mokraća (h y d r o n e p h r o s i s). Hidronefroza je najčešći uzrok dilataciji, a može biti kongenitalna ili stečena. Kongenitalna nastaje zbog atrezije uretera, a najčešća je kod svinja i teladi. Stečena hidronefroza posljedica je konkremenata ili tumora u mokraćnom mjehuru, ili hipertrofirane prostate (naročito kod pasa). Vanjskim pritiskom na uretere mogu djelovati tumori u trbušnoj šupljini i gravidni uterus. Oblik svinjskog mjehura disponira kao uzrok hidronefroze, a predisponira zbog duljine koluma, veličine mjehura i ulaska uretera u kaudalnom dijelu mokraćnog mjehura. Kada je mjehur pun, on se spusti i pritisne svojim dugim kolumom na zdjeličnu kost i na taj način otešča ili spriječi mokrenje.

Makroskopski vide se atrofične bubrežne papile, koje konačno nestanu. Kasnije atrofira i kora, pa ostane samo vezivno tkivo. Ono odjeljuje tubule i krvne žile, koje prolaze kroz interlobularno vezivno tkivo (Sl. 139, 140). Bubreg ima izgled vreće, koja je puna mokraće ili serozne tekućine. Ima i cista, koje su okružene ostacima bubrežnog parenhima.

Mikroskopskom slikom dominira atrofija parenhima i kronična upalna reakcija intersticijskog tkiva. Epitel tubula je atrofičan, a glomeruli su kolabirani i hijalinizirani. Istodobno stvara se fibrozno tkivo, a limfociti infiltriraju intersticij. Preostali dio normalnog parenhima hipertrofira.

Posljedice hidronefroze zavise o tome, da li su oba bubrega promijenjena. Hidronefroza je često unilateralna, a u tom slučaju drugi bubreg preuzme čitavu funkciju. U slučaju bilateralne hidronefroze nastaje uremija. Ako ima ostataka normalnog parenhima, koji kompenzatorno hipertrofira, može se život produžiti. Katkada prošireni bubreg može prsnuti, a smrt nastupi kao posljedica peritonitisa i uremije.

Poremetnje u cirkulaciji

Najvažnija su krvarenja u bubrežnoj zdjelici obično pri septikemiji, a kao naročiti dijagnostički znak kod svinjske kuge. Po sluznici se vide petehije ili difuzna krvarenja.

Pyelitis. Ureteritis

Upala može nastati hematogeno, descendentno ili urinogeno, ascendentno. Najčešći uzročnik kod goveda je Corynebacterium renalis. Kataralna upala bubrežne zdjelice kod pasa često je u vezi s kroničnom intersticijskom bubrežnom upalom. Povećana prostata u starih pasa može biti povod pijelitisa i ureteritisa. Bubrežni kamenci kod konja i pasa obično uzrokuju pijelitis.

MOKRAĆNI MJEHUR (VESICA URINARIA)

P r o m i j e n j e n p o l o ž a j. Najčešća je inverzija mokraćnog mjehura s prolapsusom kroz uretru u vulvu. Obično se pojavljuje kod gravidnih životinja ili nakon porođaja. Inverzija je česta kod krava, ali i kod krmača i kobila. Posljedice zavise o trajanju inverzije u vezi s poremećenom cirkulacijom. Hipemija uzrokuje hemoragične infarkcije i nekroze u prolabiranom mokraćnom mjehuru. Otežano mokrenje kod pasa s povećanom prostatom, ili pri opstipaciji, može izazvati perinealnu herniju. Dislocirani mjehur se dilatira, te može nastati uremija.

K o n k r e m e n t i su česti kod goveda, konja i ovaca. Rijetki su kod pasa (Sl. 141, 142) i svinja. Kamenci u preživača sastoje se od dušičnih spojeva, koji se nalaze u pšeničnim mekinjama, žitu, sijenu od šećerne trske, kaši od repe i melasi od šećerne repe. Manje količine tih soli djeluju blago dijuretski, ali pri duljem hranjenju uzrokuju nefritis, cistitis i taloženje kamenaca. Provedeni eksperimenti nisu posve uvjerljivi.

P r o m j e n e l u m e n a. Dilataciju mokraćnog mjehura može uzrokovati upala lumbalnog dijela kičmene moždine (naročito pri štenećaku), kamenci ili striktura uretre, povećana prostata ili upala mokraćnog mjehura.

P r e k i d k o n t i n u i t e t a. Ruptura može nastati na normalnom ili promijenjenom mokraćnom mjehuru. Ruptura nastaje kao posljedica začepljenja uretre kamencima, traume ili upale.

P o r e m e t n j e u c i r k u l a c i j i. Uzroci krvarenja slični su uzrocima krvarenja u bubrežnoj zdjelici. Krvarenja su česta kod svinjske kuge.

U sjeverozapadnim državama U. S. A. i britskoj Kolumbiji pojavljuje se kod goveda bolest, koju nazivaju endemičnom hematurijom. Krvarenje i upala mokraćnog mjehura glavni su znakovi bolesti. U kroničnim slučajevima nastaju na mjestima krvarenja hemangiomi. Opisane su dvije vrste tumora: a) Tanke stijenke krvnih žila okružene su vezivnotkivnom stromom, a imaju izgled benignog hemangioma. b) Endotelijske stanice krvnih žila snažno proliferiraju i neobično su debele. Takve debele krvne žile spiralno su zavinute i urastu u okolnu stromu. Mogu se proširiti u mukozu i u mišićni sloj kao maligni hemangiomi.

Cystitis

Cistitis je neobično čest kod životinja, a najčešće ga uzrokuje Escherichia coli, koja se nalazi u zaostaloj mokraći. Neobično čest su uzrok streptokoki. Bakterije koje uzrokuju difteroidne promjene čest su uzrok upale kod krava i krmača. Upala mokraćnog mjehura nastaje ascedentno i descedentno. Asce-

dentno nastaje kod krava, koje boluju od gnojne upale maternice i stidnice. Kateteriziranje može katkada biti uzrok upale. Kod teladi i ždrebadi može se pojaviti infekcija preko urahusa. Descedentna infekcija posljedica je gnojne bubrežne upale ili specifičnog infekcioznog pijelonefritisa.

Cystitis acuta

Cystitis catarrhalis. Sluznica mokraćnog mjehura crvena je i otečena, a mokraća je mutna. Mikroskopski vidi se deskvamacija epitela, subepitelijska punokrvnost i leukocitna infiltracija. Krvarenja ima malo ili ih uopće nema. Kad postoje jača krvarenja, upalu nazivamo cystitis haemorrhagica. Kod gnojne upale (cystitis purulenta), submukoza i muskulatura infiltrirane su leukocitima. Leukociti prolaze kroz epitel u lumen mokraćnog mjehura. Cystitis fibrinosa et fibrinoso-necroticans najčešća je kod mačaka, goveda i svinja, ali i kod drugih životinja. Fibrinozna upala lokalizirana je na površini sluznice, a fibrinozno-nekrotična zahvaća i duboke slojeve stijenke u mokraćnom mjehuru. Naslage se teško ljušte s podloge.

Cystitis chronica

Cystitis catarrhalis chronica obično je posljedica kamenaca. Sluznica je debela, normalne boje ili svijetlosiva, katkada crvena. Mikroskopski vidi se deskvamacija epitela, subepitelijska limfocitna infiltracija, hiperplazija vezivnoga tkiva i mišićna hipertrofija. Cystitis polyposa katkada se javlja kod goveda, a cystitis follicularis često kod pasa. Kod folikularne upale vide se na sluznici milijarni, sivi čvorići, koji su mikroskopski slični limfnim čvorićima. Etiologija nije poznata.

MOKRAĆNICA (URETHRA)

Strana tijela. Najčešći su kamenci i ostaci polomljenih katetera. Kamenci su najčešći kod mladih, rano kastriranih junaca, a mogu začepiti uretru, obično fleksuru sigmoideu. Kamenci dolaze i kod ovnova i kastrata, zapnu u fleksuri sigmoidei ili u procesus-u uretre penisa. Posljedice zavise o trajanju začepljenja, a mogu uzrokovati dilataciju, paralizu i rupturu mokraćnog mjehura i upalu (urethritis) s nekrozom i gangrenom.

Promjene lumena. Stenoza uretre nastaje zbog vanjskog pritiska (povećana prostata kod pasa, apscesi, tumori) ili striktura (ožiljci nastali djelovanjem kamenaca ili lošom kateterizacijom). Kitt je ustanovio strikturu uretre u pasa, koja je nastala zbog egzostoze kosti u penisu.

Urethritis je vrlo rijedak kod životinja. Obično je u vezi s upalom mokraćnog mjehura (bakterije, kamenci).

XVIII. POGLAVLJE

SPOLNI ORGANI

ŽENSKI SPOLNI ORGANI

FUNKCIONALNE POREMETNJE

Bolesti ženskih spolnih organa u direktnoj su vezi s ovulacijom, fertilizacijom jaja i razvojem fetusa. Neke bolesti tih organa uzrokuju pobačaj živog ili mrtvog fetusa, druge opet privremeni ili trajni sterilitet.

Funkcija ženskih spolnih organa može biti indirektno oštećena abnormalnim oblikom zdjelice, bolestima trbušne muskulature za vrijeme poroda i oboljele kičmene moždine. U takvim slučajevima postoje ili mehaničke smetnje normalnoj funkciji ili smanjena živčana podražljivost organa, a u vezi je s normalnom aktivnošću tih organa.

Bolesti jajnika obično potpuno izmijene seksualni život životinja, na pr. ovarijske ciste, upale, tuberkuloza i tumori u jajniku pojačavaju seksualne prohtjeve (nymphomania). Vjerojatno je to u vezi sa stalnim stvaranjem estrina.

Upalni eksudat u rodnici, cerviksu i maternici vjerojatno štetno djeluje na spermatozoe, da se ne mogu slobodno kretati i da nisu živahni. Na taj način fertilizacija ovuluma nije moguća. Vaginalni sekret normalno je kisele reakcije i sprečava rast većem broju patogenih bakterija, kojima je potreban neutralan ili alkaličan medij. Promjene kemijske reakcije u vaginalnom sekretu, naročito kad se krv miješa s eksudatom uterusa, omogući rast tim bakterijama.

JAJNIK (OVARIJ)

Poremetnje u cirkulaciji. Haemorrhagiae manjeg opsega pojavljuju se za ovulacije. Krvarenja mogu nastati mehanički pri gnječenju cista ili corpus luteuma kod sterilnih krava. Naročito obilna krvarenja mogu nastati kod kokoši. Folikularna krvarenja pojavljuju se pri kokošjem tifusu.

Ovariitis, oophoritis. Upala jajnika vrlo je rijetka kod životinja. Nemamo podataka o histološkim promjenama pri eksudativnom ooforitisu. Apscesi na jajniku rijetki su, a obično su u vezi s upalom maternice. Jajnici se najčešće inficiraju ascendentno.

Cystes. Ciste često nalazimo kod krava, krmača i kobila. Razlikujemo dvije vrste cista: folikularne ciste, t. j. folikuli, koji nisu prsnuli, i luteinske ciste (perzistentna žuta tijela). Cystes folliculares najčešće su, a mogu biti solitarne ili multiple, na jednome ili na oba jajnika, sitne ili u veličini šake i veće. Stijenka ciste je tanka i napeta, a lumen je pun bistre, serozne tekućine s malo albumina. Mikroskopski ne vidi se ovum. Tunica granulosa je smežurana, a sastoji se od sloja plosnatih stanica (kompresiona atrofija), koje presvlače nu-

tarnji dio stijenke u cisti. Katkada epitela uopće više nema. L u t e i n s k e c i s t e su rijetke i od većeg značenja samo kod visoko selekcioniranih krava muzara. Folikularne i luteinske ciste obično su u vezi s bolestima maternice, naročito s upalom maternice. Upala maternice može biti manifestacija ili nastavak Bangove bolesti (infekciozni abortus). Ovisnost oboljele maternice i jajničkih cista još nije objašnjena. Ciste svojim pritiskom mogu spriječiti ovulaciju, uzrokovati atrofiju jajnika i nimfomaniju.

T u m o r i. Epitelni tumori, adenomi i karcinomi su najčešći. Tumori mogu biti solidni (Sl. 143) i cistični. Katkada se mogu ustanoviti t e r a t o m a c y s t i c u m i c y s t e s d e r m o i d a l e s.

SALPINX (TUBA FALLOPII)

S a l p i n g i t i s može se rijetko makroskopski ustanoviti, ali je mnogo češći, nego što se misli. Kod krava je infekcija obično ascendentna i u vezi s upalom maternice. Kod pataka jedna vrst metilja uzrokuje salpingitis. Kod kokoši je infekcija descendentna, obično s inficiranog jajnika salmonelom pullorum. Patološke promjene mogu biti različite. Na salpinksu mogu nastati stenoze nakon upala. Sakupljanje seroznog eksudata nazivamo hydrosalpinx, a gnojnog pyosalpinx. Salpingitis je vrlo rijedak kod kobila, a tome je vjerojatno uzrok anatomska građa tube i maternice.

MATERNICA (UTERUS)

D i s l o k a c i j e. Inverzija uterusa može biti samostalna ili zajedno s prolapsusom i torzijom. Uzrok inverziji i prolapsusu maternice može biti nepotpuna involucija uterusa nakon porođaja, relaksacija širokih ligamenata ili ako nakon poroda stražnji kraj životinje leži niže od prednjeg dijela tijela. Torzija maternice omogućena je relaksacijom dugih ligamenata. Patologija torzije maternice slična je crijevnoj torziji.

S t r a n a t i j e l a u maternici mogu biti komadići porodiljskih instrumenata, lijekovi, mrtvi fetusi, ostaci plodnih opana, upalni eksudat, krv i plinovi.

P r e k i d k o n t i n u i t e t a. Uzroci ruptura i perforacija maternice najčešće su traumatski, ali mogu biti i spontani. Patologija je slična patologiji kod svih drugih perforacija i ruptura. Upala potrbušnice obično je posljedica rupture i perforacija. Katkada se maternica kontrahira, rana zaraste i stvori se ožiljak.

L o k a l n e p o r e m e t n j e u m e t a b o l i j i. M e l a n o z a je česta na sluznici maternice u ovaca, lokalizirana je na kotiledonima, a može se proširiti na tube i cerviks. Melanoza nema patološkog značenja. Misli se, da je to krvni pigment i da je u vezi sa spolnim ciklusom, ali melanozu nalazimo i kod virginalnih ovaca i tek rođene janjadi.

P o r e m e t n j e u c i r k u l a c i j i. H a e m o r r h a g i a e u maternici za vrijeme estrusa fiziološka su pojava. Patološki se pojavljuju kod nekih akutnih septikemičkih bolesti ili trauma. T r o m b o z a uterinskih vena posljedica je septičnog endometritisa, a može se proširiti u venu cavu. Emboli mogu odavle doći u pluću, slezenu i bubrege.

Metritis

Upala maternice neobično je česta kod svih vrsta domaćih životinja. Najčešće nastaje nakon porođaja. Uzročnici su bakterije (Corynebacterium pyogenes, streptokoki, stafilokoki, Escherichia coli, Actinomyces necrophorus, Brucella abortus), kemijske tvari (podražajna antiseptika), termički (vruća irigacija) i

mehanički insulti (instrumenti, komadići kostiju od embriotomiranog fetusa). Kod kobila još su česti uzročnici Klebsiella gentalium, Streptococcus genitalium i Salmonella abortivoequina. Infekcija obično nastaje preko vagine, ali može biti i hematogena kao kod bruceloze i nekih drugih infekcija kod kobila.

E n d o m e t r i t i s a c u t a c a t a r r h a l i s. Bolest ne smijemo zamijeniti sa stanjem u uterusu za vrijeme estrusa ili involucije nakon poroda. Makroskopski izvana na uterusu nema naročitih promjena. Sadržaj je mutan, čokoladaste boje i gust. Sluznica je otečena, punokrvna i neravna. Vide se manje ili veće krpice nekrotične sluznice u lumenu ili prilijepljene na sluznici. Skidanjem takvih krpica nastaju na sluznici defekti. Mikroskopski vide se proširene i punokrvne kapilare i arteriole, a u mukozi krvarenja i infiltracija leukocita. Često ima i površnih nekroza na epitelu sluznice. Oko uterinskih žljezdica ima mnogo leukocita. Manje krvne žile su trombozirane.

E n d o m e t r i t i s c a t a r r h a l i s c h r o n i c a. Endometrijum je debeo zbog proliferacije fibroblasta i infiltracije plazma-stanicama. Odebljanje sluznice nije difuzno nego polipozno (e n d o m e t r i t i s c h r o n i c a p o l y p o s a). Kasnije može proliferirano vezivno tkivo zatvoriti odvodne kanale žlijezda; tada se u njima sakuplja sekret, i nastanu ciste (e n d o m e t r i t i s c h r o n i c a c y s t i t i c a) (Sl. 144, 145). Ova vrsta upale dosta je česta kod kuja. U drugim slučajevima može se debela sluznica kontrahirati, žlijezde atrofiraju, a sluznica postane tanka fibrozna membrana (e n d o m e t r i t i s c h r o n i c a a t r o p h i c a n s).

M e t r i t i s a c u t a p u r u l e n t a obično je posljedica puerperalne infekcije piogenim bakterijama. Involucija nije potpuna zbog upale, pa se mnoge patološke promjene tek neznatno razlikuju od fizioloških. Seroza uterusa upalno je promijenjena, mutna i pokrivena fibrinskim eksudatom, a može biti želatinozno infiltrirana. Stijenka uterusa se lako razdere. Mišićni sloj je krhak i prljavo siv. U uterusu ima mnogo gustog, putridnog eksudata. Sluznica je mutna i neravna, pokrivena malim krpicama nekrotične sluznice. Mikroskopski vidi se gusta infiltracija leukocita u svim slojevima uterusa i upalna tromboza u krvnim žilama. Sluznica mjestimice nekrotizira, a mišićna vlakna degeneriraju. Supseroza je edematozna i infiltrirana leukocitima. Venozne krvne žile uterusnih ligamenata tromboziraju, septični emboli mogu se raznijeti krvlju u druge organe (septikemija, pijemija).

E n d o m e t r i t i s c h r o n i c a p u r u l e n t a (p y o m e t r a) pojavljuje se kod krava, krmača i kuja. Uzročnici piometre kod krava mogu biti Trichomonas foetus i piogene bakterije. U proširenom uterusu ima mnogo gnojnog sadržaja. Boja eksudata zavisi o vrsti piogenih bakterija. Katkada je gnoj tekuć i curi kroz cerviks u vaginu (leukorrhea), a drugi put je gust. U slučaju infekcije s Trichomonas mogu se naći u sivkastom gnoju plodne ovojnice i macerirani fetus. Mikroskopske promjene mukoze slične su promjenama pri kroničnoj kataralnoj upali uterusa.

M e t r i t i s a c u t a n e c r o t i c a n s. Upalu uzrokuje Actinomyces necrophorus. Patologija je slična patologiji pri infekcijama drugih organa.

E n d o m e t r i t i s c h r o n i c a n e c r o t i c a n s obično se pojavljuje kod krmača, a uzrokovana je stafilokokima. Mukoza je naročito debela i nekrotična, a lumen je potpuno stisnut do uske pukotine.

RODNICA I STIDNICA (VAGINA I VULVA)

P r o m j e n e o b l i k a nastaju od stvaranja cista. G ä r t n e r o v k a n a l (ostaci Wolffovih duktula) može perzistirati, pa se vidi jednostruki ili dvostruki niz cista od ulaza vagine do orificium uretrae externum. Ciste su pune bistre tekućine ili želatinoznog sadržaja, a obložene su jednoslojnim epitelom. B a r t h o l i n i j e v e ž l i j e z d e (glandulae vestibulares maiores) lokalizirane su

u lateralnoj stijeni vulve. Upalne promjene stisnu odvodne kanaliće žlijezda, sekret se akumulira i stvore se ciste. Prekid u kontinuitetu, laceracije, obično nastaju i pri normalnom porođaju i pri nevještim porodiljskim zahvatima. Katkada nastaju i za vrijeme kopulacije. Patologija je slična patologiji kod običnih trauma. Posljedice zavise o sekundarnoj infekciji.

Vaginitis, vulvitis

Etiologija vaginitisa slična je etiologiji sluzničnih upala u drugim organima, t. j. ona je mehanička, termička, kemijska i infekciozna. Naročito značenje imaju bakterije Actinomyces necrophorus i Streptococcus vaginitidis (vaginitis infectiosa granularis kod junica i krava). Primarne lezije u vagini nalazimo pri durini kod kobila (Trypanosoma equiperdum). Trichomonas foetus uzrokuje vaginitis kod krava. U Corn Beltu pojavljuje se katkada nekrotični vulvitis kod mnogih junica u istom uzgajalištu. Uzročnik još nije ustanovljen.

Vulvovaginitis pojavljuje se u Corn Beltu u izvjesno doba godine kod mladih krmača. Etiologija nije poznata, ali hranjenje zrnjem vjerojatno utječe na bolest. Makroskopski vidi se najprije, da je oštećena vulva kao za vrijeme estrusa. Sluznica je glatka, tvrda i otečena. Labija su razmaknuta, pa se vidi punokrvna sluznica vagine. Kasnije može vagina prolabirati, a to je posljedica pasivne punokrvnosti. Prolabirana sluznica vagine lako se povrijedi, krvava je i puna erozija, pa se lako može inficirati. Mikroskopski ustanovljena je punokrvnost, edem i stanična infiltracija. Vagina prolabira do 30%, a rektum 5 do 10% slučajeva. Smrt ne nastupi samo u slučajevima prolapsusa nego i zbog drugih komplikacija (krvarenja, septični cistitis, uremija, septikemija).

Tumori u vagini i vulvi rijetki su kod životinja. Fibroma, leiomyoma, lymphocytoma, sarcoma, melanoma malignum i carcinoma planocellulare pojavljuju se dosta rijetko. Kod kuja se pojavljuje t. zv. sarcoma infectiosum (granuloma venericum). To je bolest pasja, koja se prenosi koitusom. Tumor se sastoji od okruglih stanica, metastazira u ingvinalne limfne čvorove, a katkada u jetru i slezenu. Tumori mogu ulcerirati. Kad nestane taj tumor, životinja je imuna. Smrt nastaje kao posljedica metastaza ili uremije zbog začepljene uretre i septikemije.

SPOLNI ORGANI ŽENSKE PERADI

Cystes folliculares nalazimo katkada na ovariju. Degeneracije ovarija nastaju obično pri infekcijama Salmonellom pullorum (Sl. 162). Slične promjene nastaju kod kokoši, koje se naglo isključe iz produkcije jaja. Krvarenja nastaju u vezi s ovulacijom. Limfocitom je najčešći tumor u ovariju, a neobično je sličan leukozi. Cystadenom (Sl. 146) i adenocarcinom također se pojavljuju.

Ovidukt se može zavrnuti (torzija) ili prolabirati (prolapsus). Kad ovidukt prsne, sakupljaju se jaja u trbušnoj šupljini. Desni ovidukt može perzistirati, pa nastanu retencione ciste.

Strana tijela. U oviduktu se mogu naći trematodi, nematodi, askaridi i ingesta, a stvaraju se i konkrementi. Jaja se mogu taložiti jedno na drugo. Salpingitis može se ustanoviti kod bijele griže pilića i invazije trematoda u pačjem oviduktu.

U jajima se mogu naći krvave mrlje i strana tijela, koja su ušla ascendentno u ovidukt. Žumanjak može biti dvostruk ili bezbojan. Katkada su jaja slojevita, ili nemaju žumanjka, ili se nalazi jedno jaje u drugome. Neka jaja imaju mekanu ljusku.

Funkcionalne poremetnje

Primarna je funkcija mliječne žlijezde stvaranje mlijeka za mladunče. Kod krava i koza ta funkcija je neobično pojačana, pa mlijeko služi i ljudima za hranu. U takvim slučajevima poremetnje u funkciji vimena mogu biti značajne. Bolesti u vimenu mijenjaju funkciju, a time kvantitet i kvalitet mlijeka. Patološki procesi mogu se lokalizirati u parenhimu, intersticiju ili duktulima. Upale najčešće i najteže oštećuju funkciju vimena. Količina mlijeka je smanjena, a pomiješano je s upalnim eksudatom, u kojemu ima mnogo leukocita i deskvamiranih epitelnih stanica. Kloridi i alkalije iz krvi, koje se nalaze u upalnom edemu, ulaze u mlijeko. Krvarenja, koja nastaju u parenhimu, crveno oboje mlijeko. Temperatura u vimenu i mlijeko pogodni su mediji za rast mikroorganizama, naročito onih, koji uzrokuju upale. U vimenu rastu mikroorganizmi kao u laboratorijskim epruvetama, koaguliraju mlijeko i mogu probavljati ugrušak. Probavljanje ugruška omogućuju im proteolitički enzimi polimorfonuklearnih leukocita. Takav ugrušak istisnut kroz sisu rastezljiv je i ljepljiv. Za kroničnih upala proliferira vezivno tkivo, pa je vime mesne konzistencije.

Stečene promjene oblika. Cistične dilatacije mliječnih duktula nastaju kao posljedica konstrikcija nakon upala. Sekret se sakuplja ispred strikture, proširi kanal i nastane cista. Upalne promjene u sisama uzrokuju ožiljke, strikture i polipoidnu proliferaciju.

Pigmentacija. Melanin je vrlo čest kod mladih krmača šarenih pasmina. Pigment nastaje umnažanjem melanoblasta u vimenu još za vrijeme fetalnog života. Pigment se nalazi uzduž žlezdica duktula. Pigmentatio haematogenes pojavljuje se kod mladih krmača, kad su spolno dozrele.

Poremetnje u cirkulaciji. Aktivna hiperemija nastaje fiziološki za vrijeme i nakon porođaja, a patološki kod upala vimena. Edem je u vezi s hiperemijom prije ili nakon porođaja. Kod stazne hiperemije vime je hladno, a kod upalne vruće. Stazna punokrvnost nastaje kod raznih infekcija, intoksikacija i kaheksija. Krvarenja u parenhimu vimena nastaju zbog upala ili trauma, naročito kod spuštenog vimena. Embolija i tromboza. Patogeneza je slična patogenezi kod venoznih krvnih žila u maternici. Posljedice su infarkti i nekroze. Promjene mogu biti na čitavoj četvrtini vimena, a najčešće su kod krava. Infarkcirano tkivo okruženo je upalnom zonom. Mrtvo tkivo odvaja se od zdravoga. Kad su promjene duboko u parenhimu, nekroze se mogu inkapsulirati i sekvestrirati, a kad su na površini, mogu probiti na površinu i otpasti.

Mastitis

Upala vimena (mastitis) vrlo je česta, naročito kod krava i ovaca. Uzroci su traume, toksini, koji su inicirani u vime ili se stvaraju u tijelu, a izlučuju se mlijekom, infekcije stafilokokima, streptokokima, Escherichia coli, Corynebacterium pyogenes, Pseudomonas aeruginosa, Brucella abortus, Myobacterium tuberculosis, Actinomyces bovis, Actinobacillus lignieresi i Staphylococcus ascoformans. Retencija plodnih opana u uterusu može biti izvor za infekciju vimena.

Patogeneza. Kako se vime inficira, nije još potpuno objašnjeno. Eksperimenti upozoravaju, da infekcija može lako nastati direktnim množenjem streptokoka u kanalu sisa. Izlaganje intaktnog i oštećenog vimena infekciji imalo je negativne rezultate. Unošenje infekcije krvnim putem u vime nije uspjelo, premda je uzeta veća količina streptokoka. Infekcija alimentarnim putem također nije uspjela, iako je kroz 3 tjedna svaki dan upotrebljeno 200 ccm kulture streptokoka. Kada je pak otvor sise bio abnormalan ili oštećen na neki način,

infekcija je uspjela. Takvi pokusi ipak nisu riješili način, kako nastaje infekcija, jer se upala vimena katkada može pojaviti kod različitih životinja u jednome stadu za dosta kratko vrijeme, premda im sise nisu oštećene.

Klasifikacija upala. Podjela upala vimena na parenhimsku i intersticijsku nije pogodna. Parenhim i intersticij obično su istodobno promijenjeni. Klasifikacija po etiologiji i patološkim promjenama također nije besprijekorna, ali je korisnija od podjele prema anatomskoj građi vimena.

Mastitis acuta diffusa

Akutna difuzna upala vimena karakteristična je po eksudativnom procesu. Eksudat može biti serozan, staničan, fibrinozan ili hemoragičan. Eksudacija je u vezi s deskvamacijom alveolarnog epitela u vimenu. Intersticijski upalni edem nastaje kao posljedica resorpcije toksina limfnim putem.

Etiologija. Uzroci akutne difuzne upale vimena obično su stafilokoki katkada Escherichia coli, a često puta streptokoki i Escherichia coli zajedno. Upale obično nastaju nakon porođaja, naročito kad plodne opne zaostanu u materici, ali nisu česte. Escherichia coli kao samostalan etiološki faktor ili u vezi s drugim faktorima naglo ošteti čitavo tijelo, reakcije sistema su žestoke, i pojave se znakovi toksemije. Funkcija vimena naglo se poremeti, ali nije tako teško destruiran parenhim kao pri infekcijama stafilokokima. Stafilokoki teško oštete parenhim, pa može nastati i gangrena. Slično djeluje i Clostridium welchii.

Makroskopski izgled. Obično je promijenjena jedna ili više četvrti vimena. Promijenjeni dijelovi su povećani, tvrdi i teško se režu, a vime je slično jetri. Prerez je vlažan, gladak, normalne boje (serozna upala), a katkada je tamnocrven i gladak (krvava upala).

Mikroskopski izgled. Različite su mikroskopske promjene pri akutnoj upali vimena. Upalni eksudat nalazi se u acinima i intersticijskom tkivu (Sl. 147). Leukocita ima neobično mnogo, a kvantitet drugih elemenata znatno varira. Prema sastavu eksudat može biti serozan, kataralan, gnojan, krvav ili fibrinozan. Interlobularna septa često odjeljuju žljezdice pune različitog eksudata. U eksudatu i u povećanim epitelnim žljezdanim stanicama ima mnogo masnih kapljica. Mnoge epitelne stanice nalaze se slobodne u acinima.

Posljedice upala. Akutna difuzna upala vimena često uzrokuje smrt životinje. Ako životinja preboli, taj dio vimena obično ne funkcionira. Gangrenozni dijelovi vimena katkada otpadnu, obično kad je upala zahvatila ogranak arterije mamarije. Arteriitis uzrokuje trombozu i infarkciju jedne četvrti vimena. Septična tromboza može uzrokovati septikemiju.

Ovčji mastitis. Akutna difuzna upala vimena vrlo je česta kod ovaca. Često se neobično naglo proširi u stadu. Karakteristične su nekroze i gangrena vimena, koju uzrokuju stafilokoki. U Montani izoliran je u nekim slučajevima jedan pripadnik Pasteurellae. Vime je povećano i tamnomodro, iz sise curi prljavi- krvavi, smrdljivi sekret, a na prerezu vime je tamnosmeđe, gotovo crno, katkada zelenkasto, s mekanim i vlažnim područjima.

Mastitis chronica diffusa

Kronična difuzna upala vimena najčešća je kod krava. Uzročnik je Streptococcus agalactiae i lako se prenosi s jedne životinje na drugu. Nije poznat način, kako se širi infekcija. Ova upala pojavljuje se obično u početku laktacije. Karakteristična je atrofija i fibroza žljezdanog parenhima. Upala počinje u mliječnim kanalima kao eksudativni gnojni proces i brzo se proširi u parenhim. Proces kasnije postane kroničan. Tkivo proliferira iz mliječnog kanala u parenhim. Zbog velike količine vezivnog tkiva vime je tvrdo i atrofično.

Makroskopski izgled zavisi o stadiju bolesti. U početku su oboljeli dijelovi vimena povećani i tvrdi. Cisterna i mliječni kanali puni su krvi i gnoja ili serozne, ljepljive ili krvave sivkaste tekućine. Sluznica cisterne i kanala crvena je i granulirana, ali nije suviše debela. Parenhim u okolini cisterne je otečen, siv, lako se reže i izrazite je lobularne građe. Na pritisak izlazi mnogo gnojnog sadržaja. Cisterna i kanal kasnije su puni zelenkastog, ljepljivog eksudata, u kojemu ima mnogo streptokoka. Sluznica cisterne i kanala čvorasta je i debela. Vezivno tkivo okolnog parenhima je tvrdo. Parenhim u okolini pun je mlijeka, ali ima i upalnih žarišta.

Mikroskopski izgled. Histološka slika zavisi o stadiju bolesti. U početku postoji upalna eksudacija u cisterni, kanalu i parenhimu (Sl. 44). U kroničnim slučajevima postoji proliferacija vezivnog tkiva (Sl. 148). Sluznica cisterne i kanala puna je čvorova, koji su sastavljeni od velikih mononuklearnih fagocita, plazma-stanica i fibroblasta. Mononukleari i fibroblasti nalaze se u intraalveolarnom tkivu oko promijenjenog kanala.

Posljedice streptokokne upale vimena. Promjene koje uzrokuju streptokoki, imaju veliko značenje za kliničare i higijeničare mlijeka. Kliničar može u početku ustanoviti težinu bolesti po lokalnim kardinalnim upalnim simptomima i reakciji sistema. Kasnije ustanovljuje palpacijom žljezdanu fibrozu i prema tome procjenjuje mogućnost za dalju funkciju vimena, t. j. za laktaciju. Higijeničar po promjenama u mlijeku različitim pretragama može prepoznati akutnu upalu. Alkalije iz krvi dokazujemo u mlijeku bromtimol-probom, krvne kloride probom na kloride, leukocite brojenjem i probom katalaze, a streptokoke na kulturama.

Mastitis disseminata subacuta et chronica

Subakutni ili kronični diseminirani mastitis upalni je proces uzrokovan Brucellom abortus, a pojavljuje se kod krava. Upala je obično blaga i teško se može klinički ustanoviti. U mlijeku oboljelih krava ima nešto više leukocita, a u vimenu ima manje mlijeka.

Histološke promjene kod subakutne i kronične forme nalaze se rasijano po parenhimu. Epitel acina degenerira i deskvamira. U lumenu žlijezda ima staničnog i seroznog eksudata. Interacijsko i interlobularno vezivno tkivo proliferira. Na mjestima, gdje ima više vezivnog tkiva, žljezdani parenhim atrofira. Varira broj upalnih žarišta.

Mastitis suppurativa

Gnojna upala vimena pojavljuje se često kod krava i krmača. Uzročnik je Corynebacterium pyogenes. To je kronična galaktogena infekcija, a može nastati i iz rana. Karakteristični su apscesi puni blijedog zelenožutog gnoja, a okruženi su vezivnotkivnom čahurom. Između čahure i središta vidi se piogena membrana.

Promijenjeni dio vimena povećan je i čvorast. Čvorovi pod opipom fluktuiraju, mogu perforirati na površinu, pa nastanu fistule. Čvorovi su različite veličine, puni blijedog žutozelenog gnoja, mekane konzistencije i neugodnog mirisa. Nutarnja čahura apscesa žuta je ili siva, a sastavljena je od granulacionog tkiva (piogena membrana). Vanjski dio čahure sastavljen je od čvrstog vezivnog tkiva. Apscesi se mogu nalaziti u mliječnom kanalu. Kanal i cisterna puni su karakterističnog žutozelenog gnoja a sluznica je oštećena i neravna. Promjene se katkada mogu zamijeniti s aktinomikozom.

Tumori

Tumori u vimenu veoma su česti, naročito kod kuja, a obično su primarni. Najčešći su fibromi, hondromi, osteomi, fibrosarkomi, adenomi, a naročito često fibroadenomi. Karcinom je dosta običan kod starih kuja.

MUŠKI SPOLNI ORGANI

FUNKCIONALNE POREMETNJE

Bolesti muških spolnih organa oštete produkciju spermatozoa i sekreciju potrebnih alkalijskih supstanca, koje čuvaju spermije u vagini, onemogućuju ubacivanje muškog sjemena u vaginu i cervikalni kanal. Muške životinje, koje imaju bolesne spolne organe, impotentne su.

Kod pastuha descenzus testisa u skrotum često puta nije potpun, pa jedan ili oba testisa zaostanu u trbušnoj šupljini. Takve pastuhe nazivamo kriptorhidima (kryptorchismus), a može biti unilateralan ili bilateralan. Životinje su obično razdražljive, svojeglave, spolni nagon im je pojačan (satirijaza) i teško ih je hraniti. U slučaju bilateralnog kriptorhizma životinje su impotentne.

Sekret prostate, a kod nekih životinja i sekret vezikula seminalis, služi kao medij za prenos spermatozoa. Količina ejakulata je obilna, a spermatozoi su razasuti. Bolesti tih akcesornih spolnih žlijezda mogu oštetiti funkcije, a kvantitet i kvalitet sekreta sprečava oplodnju.

MUDA I NUZMUDA (TESTIS I EPIDIDYMIS)

Lokalne poremetnje u metabolizmu. Epitelne stanice tubula seminifera, naročito razvojni stadiji germinativnih stanica, osjetljive su i lako degeneriraju. Degeneracija uzrokuje atrofiju testisa. Testisi su maleni i tvrdi. Mikroskopski više se ne vidi spermatogeneza. Membrana propria tubula seminifera hijalinizira, a intersticijsko vezivno tkivo buja. Takve promjene obične su kod pasa, a mogu biti posljedica općih bolesti. Melanoza testisa opažena je kod kokota i purana.

Poremetnje u cirkulaciji. Petehije nastaju kod infekcioznih bolesti i intoksikacija, obično kad postoje krvarenja u čitavom tijelu. Pasivna punokrvnost nastaje zbog torzije funiculus spermaticusa.

Orchitis i epididymitis. Uzroci upale obično su infekcije i traume. Infekcija se širi per continuitatem ili hematogeno. Infekciju uzrokuju različiti mikroorganizmi, koji su u vezi s infekcijom ženskih spolnih organa. Brucella suis najčešći je uzrok infekcije kod nerasta (Sl. 17 i 24), a Brucella abortus kod bikova (Sl. 149). Posljedica upale je atrofija testisa.

Cystes mogu biti stečene ili kongenitalne. Stečene ciste nastaju konstrikcijom tubula epididimisa s akumulacijom sekreta kao posljedica upala. Kongenitalne ciste nastaju iz ostataka Gärtnerovih (Wolffovih) i Müllerovih duktula.

Tumori. Najčešći je fibrom, fibrosarkom i karcinom. Karcinom je najčešći kod kriptorhida. Huggins i Pazos ustanovili su u 64 slučaja tumora kod pasa: 33 tumora od Leydigovih stanica (intersticijski stanični tumori), 19 tumora od germinativnih stanica (seminomi), 9 tumora od Sertolijevih stanica (tubularni adenom) i 3 nediferencirana tumora. Metastaza nije bilo. Teratomi su rijetki, a ima dvije vrste teratoma: cystes dermoidales i teratoma solidum. Dermoidne ciste nađu se u testisu kod konja, a solidni teratomi kod kokota. Katkada jedno tkivo prevladava, pa je tumor sličan osteomu, hondromu ili lejomiomu.

Schlotthauer, McDonald i Bollman opisali su 82 slučaja tumora u pasjem testisu. To su većinom bili intersticijski tumori ili seminomi. Intersticijskih tumora od Leydigovih stanica bilo je dvostruko više. Tumori su žutosmeđi, obično benigni, ustanovljeni su kod pasa preko 12 god. starih, a nisu ustanovljeni kod kriptorhida. Seminomi potječu od germinativnih stanica tubula seminifera i obično su maligni (adenokarcinomi). Jedna šestina tumora ustanovljena je u testisu kriptorhida. Životinje su bile preko 10 godina stare.

MOŠNJA (SCROTUM)

Hydrocele je rijetka pojava kod životinja, obična je kod pastuha u vezi s ingvinalnim hernijama. Uzroci periorchitisa su traume, nategnuća ili hematogene infekcije. Kod bikova i nerastova običan je uzrok upale Brucella. Na skrotumu pojavljuje se tuberkuloza i aktinomikoza.

SJEMENOVOD (FUNICULUS SPERMATICUS)

Funikulitis neobično je čest kod kastriranih svinja, konja i bikova. Kad se ostatak funikulusa inficira, često nastaju kronične upale. Kod svinja je upala skrotuma češća i teža od upale funikulusa. Kod svinja je funikulus kratko odrezan, ali široke rane lako omoguće infekciju.

Funikulus mogu inficirati: Staphilococcus aureus, Actinomyces necrophorus, Staphilococcus ascoformans, Actinomyces bovis, Actinobacillus lignieresi i Mycobacterium tuberculosis, a kod svinja i spirohete (Sl. 150). Specijalnom impregnacijom srebrenim nitratom možemo ih dokazati u nekrotičnom tkivu infekcioznog granuloma. Upalni procesi kronično su proliferativni, gnojni i nekrotični (apscesi s debelom stijenkom, često s fistulama). Upalna izraslina može biti teška 1 do 10 kg. U početku je tvrda, a kasnije fluktuira, može perforirati na površinu, pa nastanu fistule. Na otvor izlazi gnjiležna smrdljiva tekućina. Debela stijenka mikroskopski je sastavljena od granulacionog i čvrstog vezivnog tkiva (Sl. 50). Granulaciono tkivo infiltrirano je leukocitima. Središte apscesa je nekrotično i grangrenozno. Okolne krvne žile pune su leukocita ili su trombozirane. U tom području ima mnogo spiroheta.

SJEMENE VREĆICE (VESICULAE SEMINALES)

Spermatocystitis (vesiculitis seminalis). Uzroci upale mogu biti specifični i nespecifični. Upala je česta kod bikova, gdje se uzgajaju mlijećna goveda. Gilman je ustanovio, da istovrsne bakterije, koje uzrokuju upale i infekcije genitalnih organa, uzrokuju upalu ovih žlijezda.

PROSTATA

Prostatitis najobičnija je kod pasa, a katkada i kod bikova.

Hipertrofija prostate najčešća je kod starih pasa (Sl. 151). Schlotthauer je ustanovio kod nekastriranih starih pasa u 60% slučajeva povećanu prostatu. Povećanu prostatu imaju gotovo svi kućni psi, a i 50% pasa, koji žive u slobodi. Uzroci nisu poznati. Schlotthauer misli, suzdržavanje i retencija mokraće utječe na hipertrofiju prostate. Nieberle misli, da je to možda kompenzatorna hipertrofija kao posljedica senilne žljezdane atrofije. Slični procesi nastaju i u drugim organima kod starih pasa (testesi, jetra, slezena, pankreas, adren). Jedna teorija pretpostavlja, da hiperplazija nastaje zbog suviška muških spolnih hormona.

Makroskopski izgled. Prostata je povećana, glatke ili čvoraste površine, na prerezu je izrazito lobularna. Čvorovi su okruženi vezivnotkivnom stromom. Vide se i ciste. Proliferativni procesi stisnu uretru, mokraća zaostaje, pa mišićni sloj mokraćnog mjehura kompenzatorno hipertrofira.

Mikroskopski izgled. Epitel i intersticij izmjenjuju se u povećanoj žlijezdi. Količina tkiva varira, ali pravog tumoroznog rasta nema (Sl. 152). Katkada su žlijezde proširene u ciste i spajaju se s drugima. Ciste su obložene atrofičnim epitelom. Promjene podsjećaju na cistadenome. Na drugim mjestima

epitelne stanice su velike i rastu u lumen žlijezde. Prostata je slična papilarnom adenomu. Upalna žarišta s infiltratom razasuta su po žlijezdi, a vjerojatno su sekundarna. Corpora amylacea (konkrementi) vrlo su rijetka.

T u m o r i. Najvažniji primarni tumor u pasjoj prostati je adenokarcinom.

PREPUTIUM I PENIS

E d e m. Stazni edem prepucija pojavljuje se kod kahektičnih konja i pastuha. Potraje li edem dulje, tkivo indurira.

S t r a n a t i j e l a. Kod konja i pastuha često se opažaju konkrecije (smegma i anorganske soli).

P r a e p u c i t i s, p e n i t i s. Upala prepucija i penisa najčešća je kod pasa i svinja. Prepucij se može suziti i zatvoriti (phimosis). Kad pritisnemo na prepucij, izlaze kapljice žutog gnoja. Sluznica prepucija i penisa upalno je zacrvenjena, a solitarni limfni folikuli u sluznici su povećani. Orificij uretre obično nije promijenjen. Uzroci upale nisu specifični. Paraphimosis je pojava, da kroz otečeni prepucij viri penis, koji se ne može natrag uvući.

T u m o r i. Infekciozni sarkomi (granuloma venericum) ustanovljeni su kod pasa. Na penisu pasa, konja i goveda katkada rastu benigni papilomi kao cvjetača. Kod konja, goveda i pasa pojavljuje se i planocelularni karcinom. Fibromi i maligni melanomi (konj) su rijetki.

XIX. POGLAVLJE

ŽIVČANI SISTEM

FUNKCIONALNE POREMETNJE

Tvari, koje oštete koloidno stanje živčanih stanica i njihovih neurona, poremete podražljivost i elektromotornu snagu njihove strukture. Direktne posljedice su poremetnje u funkciji nervnog sistema, a indirektne u radu tih organa. Očito, da u slučaju, kad je centralni živčani sistem oštećen, nastaju funkcionalne poremetnje brojne i posvuda u tijelu. Nije samo poremećeno duševno stanje životinje, nego i pokreti tijela, žljezdana sekrecija i refleksi. Sve to može biti u nekim granicama, jer lokalne promjene u centralnom živčanom sustavu ipak ne moraju izazvati opće manifestacije, već samo lokalne u pojedinim dijelovima tijela. Funkcionalne poremetnje, koje nastaju, jer je oštećen centralni živčani sustav, centralnog su porijekla, a poremetnje, koje nastaju zbog oštećenih perifernih živaca, perifernog su porijekla.

Kad nervni sistem ne može vršiti svoju funkciju, mora da su nastala oštećenja u njegovoj strukturi. Katkada se promjene strukture mogu vidjeti i makroskopski. U mozgu se mogu vidjeti krvarenja, tumori od stanica glije, ciste parasita, apscesi, encefalomalacia i tromboza krvnih žila u mozgu. U drugim slučajevima promjene se mogu vidjeti samo mikroskopski, a nalaz oštećenih ganglija, stanica glije, leukocita i promjene krvnih žila objašnjuju poremećenje u funkciji živčanog sustava. Kod mnogih funkcionalnih poremetnja mikroskopskom pretragom ne vidimo promjene. U takvim slučajevima čini se, da je opravdano pripisati abnormalni rad živaca fizikalno-kemijskim promjenama u strukturi neurona i živaca, jer se promjene njihovih funkcija mogu eksperimentalno uzrokovati iniciranjem izvjesnih kemikalija, tako fosforne kiseline ili kalijevih i natrijevih soli.

Gubitak svijesti može nastati od djelovanja toksičnih tvari na mozak. Ovo stanje je vrlo često pri intoksikaciji mineralima, biljkama, bakterijama i parasitima. Nastaje djelomice zbog promjena u živčanim stanicama i vlakancima, a te promjene mogu se katkada mikroskopski vidjeti. Vjerojatno nastaju kemijske promjene u protoplazmi živčanih stanica i vlakanaca. Drugi način je gubitak svijesti, omamljivanje snažnim udarcem u glavu.

Jačina i trajanje izgubljenih funkcija u centralnom živčanom sistemu zavisi o uzroku i opsegu oštećenja. Lakše promjene uvjetuju samo povremenu neosjetljivost ili nesvjesticu. Kad je oštećena kičmena moždina, mogu nastati paralize trupa i nogu i ozbiljne poremetnje u disanju i cirkulaciji. Ako je nesvijest potpuna, može nastati koma. U komi životinje leže ispružene i nepokretne, refleksi ne postoje, zjenice ne reagiraju na svijetlo, disanje je vrlo slabo i nepravilno, puls i srce su slabi, a koža je hladna. Smrt može nastupiti za par minuta ili za nekoliko dana.

Drugi tip poremetnja u duševnom stanju živčana je depresija, koja nastaje zbog pritiska na mozak. Uzroci mogu biti krvarenja u lubanjskoj šupljini, tumori u mozgu, nakupine tekućine u moždanim komorama i upalni eksudat u ovojnicama i mozgu. Znakovi takvog pritiska su gubitak osjeta, smanjeni cerebralni refleksi, djelomični ili potpuni gubitak svijesti, pospanost i nekoordinirane kretnje. Životinja je omamljena, objesi glavu, naslanja se na predmete i stoji ispred zapreka. Očni kapci su spušteni, a zjenica je proširena. Životinja stoji po nekoliko sati na istom mjestu, katkada s ukrštenim prednjim nogama ili flektiranom stražnjom nogom. Životinje katkada trče naokolo nesigurnim hodom i zabuše se u različite predmete. Katkada se vrte u krugu, ne odazivaju se na zov, i ne reagiraju na zapovijedi i udarce. Ni ne pokušavaju otjerati muhe, koje ih žestoko napadaju. Obično ne pokušavaju jesti, hranu obično drže u gubici, a da je ne žvaču. Nos urone duboko u vodu, koja im se daje da piju. Uške im nisu pokretne ni živahne, a usne su obješene i mlohave. Disanje i krvotok su slabi. To su klasični simptomi, koji nastaju zbog poremećenih živčanih funkcija pri encefalomijelitisu kod konja.

Primarni uzroci pojačanog pritiska u mozgu, koje smo prije spomenuli, uzrokuju i sekundarne pojave, naročito hiperemiju i stazu limfe. Edem u mozgu poremeti odvod venozne krvi i cerebrospinalne tekućine. Snažan pritisak na neurone uzrokuje depresiju.

Treća vrsta duševnih poremetnja, koje nastaju zbog patoloških promjena u mozgu, očituje se u razdražljivosti, a nastaje od upale mozga i ovojnica, od djelovanja termičkih faktora i nekih toksina. Manifestacije su različite. Delirijum i manija glavni su simptomi. Životinje nisu poslušne ni suzdržljive kao obično, već napadaju i nasrću, trče naokolo, zabuše se u različite predmete, pa se mogu lako povrijediti. Penju se, bacaju se i glasaju, grizu poslugu ili druge životinje, a na ustima im se pojavljuje pjena. Pogled im je ukočen i divljeg izgleda, a konjunktive su crvene. Pojavljuju se i konvulzije. To su sve znakovi nervne razdražljivosti. Kod bjesnoće pojavljuju se takvi simptomi.

Poremetnje živčanih funkcija očituju se i na mišičju. Postoje dvije vrste poremetnja: a) pojačana mišićna aktivnost (spasmus), ili b) kljenuti (paralysis et paresis). Poremetnje nastaju zbog oštećene inervacije.

Mišićni spazam karakterističan je po naglim, snažnim i nehotičnim kontrakcijama. Kontrakcije mogu biti dugotrajne (tonički spazam) ili intermitentne (klonički spazam). Blagi spazam jedne grupe mišića sa podrhtavanjem nazivamo tremor. Virusni epidemički tremor pojavljuje se kod pilića. Tremor su zapravo nehotične kratkotrajne kontrakcije mišića, koje slijede sukcesivno jedna iza druge. Mišićne spazme, koji obuzmu čitavo tijelo i udove, nazivamo konvulzijama. Konvulzije su obične kod štenadi invadirane glistama (ascaridima). Epilepsija je stanje, u kojem alterniraju tonički i klonički grčevi u muskulaturi, a istodobno životinja nema svijesti. Snažne i trajne kontrakcije velikih mišićnih skupina, koje su inače podvrgnute volji, uzrokuju toksin tetanusa. Intoksikacija nastaje otrovanjem eksotoksinom, tetanospazminom, kojeg producira Clostridium tetani.

Ovaj kratki prikaz o različitim agensima, koji uzrokuju spazam u muskulaturi, potreban je, da steknemo neko znanje o etiologiji takvih stanja, kod kojih se pojavljuju poremetnje u funkciji. Ima različitih drugih poznatih agensa, kao strihnin, ergotin, olovo, ugljični dioksid, trimetol i toksin biljke konopljuše (Eupatorium urticaefolium). Nadalje, toksične supstance, koje se stvaraju u tijelu, na pr. urea ili njeni predstadiji. Odstranjena ili razboljena paratireoidea uzrokuje tetanične mišićne spazme. Paratireoidea je važan faktor za regulaciju kalcija u krvi. Kalcij se nadomješta iz mišićja a manja količina kalcija u mišičju manifestira se pojačanom nervnom podražljivošću (tetanija). Baštinjena jedna mana kod svinja, nepoznatog uzroka, karakteristična je po tremoru. Poznato je, da tetanospazmin Clostridium tetani uzrokuje oštećenja, jer se kemijski spaja s protoplazmom živčanih stanica u kičmenoj moždini. U mnogim slučajevima nije poznata prava narav oštećenja, koja nastaju djelovanjem različitih štetnih tvari na mozak.

Posljedice spazma zavise o njihovoj lokalizaciji u tijelu. Kratkotrajne kontrakcije uzrokuju slabije promjene, a dugotrajne mišićnu atrofiju. Spazam respiratorne muskulature otežava disanje, pa može biti uzrok asfiksiji. To je najobičniji slučaj pri tetanusu. Spazam masetera može uzrokovati mršavost.

Druga vrsta poremetnje neuromuskulatornih funkcija je paraliza t. j. potpuna otsutnost sposobnosti kontrakcije muskulature i pareza, djelomična kontraktilnost muskulature. Promjene u funkciji muskulature, koje su slične paralizi, zovemo ataksijama. U tim slučajevima muskulatura nije imobilna, ali su pokreti nesigurni, nespretni i nekoordinirani. Očito je, da postoje smetnje u provođenju nervnih podražaja u muskulaturu.

Jedan od uzroka paralize oštećena je inervacija muskulature. Poremetnje u inervaciji mogu biti lokalizirane u motornim centrima ili u živcima. Bez obzira na lokalizaciju impuls se više ne može provoditi. Različita oštećenja ganglijskih stanica, na pr. degeneracije, nastaju od djelovanja bakterijskih toksina i olovnih soli. Živci se mogu oštetiti rastezanjem, udarcima ili pritiskom. Oštećenja mogu nastati u bilo kojem motoričkom centru mozga, u kičmenoj moždini ili perifernim živcima. Paraliza je posljedica oštećene mozgovne kore ili perifernih živaca i obično je jednostrana (hemiplegia). Bilateralna paraliza, paraplegija, u stražnjem dijelu tijela i stražnjih ekstremiteta posljedica je oštećene kičmene moždine.

Posljedice paralize zavise o trajanju, proširenosti u tijelu i o funkcijskom značenju uzetih mišića i o uzroku oštećenja. Sjetimo li se funkcija različitih mišića u tijelu, lako možemo uočiti, kakve sve mogu biti posljedice paraliza.

SREDIŠNJI ŽIVČANI SISTEM

Histološke promjene, koje imaju naročito značenje u patologiji

N e u r o g l i j a. Potporno tkivo u mozgu sastavljeno je od stanica i vlakanaca. Vlakanca su produžeci tih stanica. Ima četiri vrste neuroglijskih stanica: 1. p r o t o p l a z m a t s k e s t a n i c e ili protoplazmatski Cajalovi astrociti, 2. f i b r o z n e s t a n i c e ili fibrozni Cajalovi astrociti, 3. o l i g o d e n d r o g l i a-stanice i 4. m i c r o g l i a-stanice. Stanice mikroglije najvažnije su u patologiji. U stanovitim patološkim procesima one se ameboidno kreću, proliferiraju, fagocitiraju i primaju u sebe mast, željezo i druge supstance. Tvari koje uzrokuju degenerativne promjene u živčanim stanicama, podražuju stanice glije na proliferaciju. Neki citolozi misle, da su stanice mikroglije i veliki mononuklearni fagociti morfološki i funkcijski identični i da su jedna te ista vrsta stanica.

L i q u o r c e r e b r o s p i n a l i s. Subduralni i subarahnoidalni prostor ima izvjesnu količinu tekućine, koja polako cirkulira. Ta tekućina posreduje djelomice pri metabolijï, a djelomice kao zaštita mozga pri pokretanju i pomicanju glave i tijela. Subduralni prostor komunicira sa šupljim prostorima kičmene moždine i limfnim sudovima izvan lubanje, naročito perifernih živaca. Komunikacija s limfnim procjepima živaca nosne sluznice od naročitog je značenja, jer tim putem može se infekcija unijeti u mozak (encephalomyelitis kod konja). Rahlo vezivno tkivo i jaka vaskularizacija u subarahnoidalnom prostoru pogodni su za širenje infekcije. Krvne žile pije mater ulaze u mozak i kičmenu moždinu. Limfni procjepi oko tih žila u vezi su sa subarahnoidalnim prostorom. Štetne tvari, koje mogu uzrokovati patološke promjene u subarahnoidalnom

prostoru, dođu tim limfnim procjepima i u moždanu supstancu. Subarahnoidalni prostori komuniciraju i s limfnim sudovima nosne sluznice i sa subduralnim prostorom. Od značenja je još veza subarahnoidalnog prostora i moždanih komora. Subduralni prostor ne komunicira s moždanim komorama.

Lokalne poremetnje u metaboliji

Degeneracija živčanih stanica

Degeneraciju živčanih stanica uzrokuju bakterijski i drugi toksini. Najčešći uzrok su neurotropni virusi. Živčane stanice su velike, pa je na njima lako proučavati promjene. Otečene ili skvrčene jezgre mogu biti potisnute na periferiju i potpadaju kariolizi ili karioreksi. Nukleoli su povećani i potisnuti na rub jezgre. U protoplazmi ima mnogo lipohroma i masti. Nisslova granula se raspadaju i otapaju (chromatolysis). Ove promjene ne smiju se zamijeniti s pojavom Nisslovih granula nakon dugotrajnog rada. Nestankom Nisslovih granula pojave se u protoplazmi vakuole. Katkada Nisslova granula propadaju. Naposljetku se mijenjaju vlakanca neurofibrile. Fibrile se boje bazično, otapaju se ili postaju deblje i mogu se intenzivno impregnirati izvjesnim tvarima. Mikroglija u tom području brojčano je povećana, ameboidno se kreće i fagocitira. U početku stanice mikroglije okruže oštećene živčane stanice, kasnije ih ispune i resorbiraju. Ta pojava fagocitoze degeneriranih i nekrotičnih stanica zove se neuronophagia.

Necrosis (encephalomalacia)

Nekroza nastaje u vezi s poremetnjom cirkulacije u mozgu, na pr. embolije, tromboze i krvarenja u upalnom području, naročito gnojnom, intoksikacijom pljesnivim žitom kod konja, nepravilnom ishranom pilića. Nekroza je uvijek kolikvaciona, a nastaje zbog toga, što u mozgu ima malo bjelančevine, a mnogo lipoida, koji se brzo otapaju.

Nekroza može nastati u svakom dijelu mozga. Pri otrovanju pljesnivim žitom nekroze su obično u bijeloj supstanci velikog mozga — leucoencephalomalacia.

Nekrotična žarišta mogu biti pojedinačna ili multipla i različite veličine. Kod slabijih oštećenja promjene se ne mogu vidjeti. Kod opsežnih oštećenja, kao kod otrovanja konja pljesnivim žitom, hemisfere mozga mogu biti kolabirane, a pod opipom osjeća se fluktuacija. Nekrotična područja su mekana i žitka kao vrhnje, a vide se ostaci moždanog tkiva (Sl. 42). Krvne žile su jače ili slabije oštećene. Okolno tkivo mozga je otečeno ili žuto ili žutocrveno, a to zavisi o krvarenjima ili o starosti promjena.

Mikroskopski nalaz. Nekrotična područja su bez strukture i otopljena (Sl. 186). U otopljenom tkivu mogu se vidjeti intaktne krvne žile, a mnoge su okružene krvlju. Na rubu edematoznog tkiva vide se izrazita krvarenja. Izvan edematozne zone vide se krvarenja i umnažanje stanica glije i degeneracija živčanih stanica. Reparacija u mozgu je vrlo spora. Siva supstanca lakše se reparira od bijele. Stanice glije od manjeg su značenja za reparaciju. U tom procesu dominiraju mezodermalni elementi — endotel kapilara, fibroblasti i leukociti.

Poremetnje u cirkulaciji

Anaemia

Anemija mozga nastaje zbog pritiska (hydrocephalus, upale i tumori u mozgu) ili zbog naglog otjecanja krvi iz mozga u druge dijelove tijela pri naglo smanjenom intratorakalnom ili intraabdominalnom pritisku, koji nastaju zbog brze aspiracije grudnog eksudata ili transudata ili ispuštanja plinova iz gastrointestinalnog trakta. Uzrok mozgovne anemije može biti i opća anemija (krvarenja, leukemija, infekciozna anemija konja, kaheksija).

Hyperaemia

Aktivna punokrvnost mozga posljedica je sunčanice i nekih specifičnih septikemičnih bolesti. Pasivna punokrvnost u vezi je s općom pasivnom punokrvnošću pri bolesti srca, pluće i bubrega. Pasivna punokrvnost opaža se kod asfiksije i kompresije krvnih žila u mozgu i vratu. Sekundarno nastaje kod želučane i crijevne timpanije. Krvne žile ovojnice proširene su i vijugave, a stanje ne smijemo zamijeniti s hipostazom.

Oedema

Upalni edem mozga pojavljuje se pri nekim infekcioznim bolestima, na pr. pri influenci kod svinja, hemoragičnoj septikemiji kod goveda, otrovanju pljesnivim žitom. Lokalni edem pojavljuje se oko razmekšanih dijelova mozga, krvarenja i apscesa. Stazni edem posljedica je pasivne punokrvnosti. Limfa se može sakupljati u subduralnom i subarahnoidalnom prostoru (hydrocephalus externus) ili u moždanim komorama (hydrocephalus internus) (Sl. 153 i 154), ili u centralnom kanalu kičmene moždine (hydromyelia). Hidrocefalus može biti kongenitalan, a vjerojatno je posljedica poremetnje u razvoju mozga.

Haemorrhagiae

Krvarenja u mozgu najobičnije nastaju kod septikemičnih bolesti (svinjske kuge, antraksa, štenećaka). Kod nekih intoksikacija i kod otrovanja pljesnivim žitom vide se u obliku purpura (purpura haemorrhagica) (Sl. 155 i 186). Katkada se pojavljuju kao posljedica od djelovanja bakterija i embola. Kod čovjeka nastaju zbog promjena krvnih žila (atherosclerosis) i uzrokuju cerebralnu apopleksiju. Kod životinja takve promjene u žilama ustanovljene su samo kod papige i noja.

Thrombosis et embolia

Tromboza i embolija mozga neobično je rijetka kod životinja, dok je kod čovjeka dosta česta.

Pachymeningitis

Pachymeningitis purulenta, suppurativa, gnojna upala mozgovnih ovojnica, karakteristična je po sakupljenom gnoju između dure mater i lubanjskih kostiju. Upala je obično cirkumskriptna, a mogu nastati i apscesi. Obično se širi iz okolnih upalnih procesa sa kostiju lubanje, srednjeg uha ili piogenih tromba u venoznim sinusima dure. Kronični oblik nadovezuje se na akutnu upalu.

Leptomeningitis

Upala pije mater i arachnoideae naziva se meningitis, a obično je difuzna. Leptomeningitis serosa posljedica je sunčanice i nekih akutnih infekcioznih bolesti, na pr. encephalomyelitisa kod konja i lisica i u početnom stadiju gnojnoga meningitisa. Leptomeningitis suppurativa obično se proširi na mekane mozgovne ovojnice s dure mater iz frontalnih sinusa, iz nosa i uha (šuga uha kod lisica). Infekcija može nastati hematogeno pri ždrebećaku i septikopijemiji (Corynebacterium pyogenes, Pseudomonas aeruginosa, streptokoki, stafilokoki). Leptomeningitis haemorrhagica posljedica je nekih septikemičnih bolesti, na pr. antraksa i svinjske kuge.

Encephalitis et myelitis

Pri upali mozga dominiraju vaskularni i eksudativni ili degenerativni ili pak proliferativni procesi. Promjene su difuzne ili diseminirane. Siva i bijela supstanca obično je istodobno promijenjena. Upala sive supstance zove se polio-

encephalitis, poliomyelitis ili polioencephalomyelitis. Katkada su promijenjene i ovojnice, a takav proces zove se meningoencephalitis ili meningomyelitis. Virusi obično uzrokuju encephalitis ili slabi meningitis, a bakterije meningitis sa slabim upalnim promjenama u mozgu.

Encephalitis acuta non purulenta

Akutna negnojna upala mozga je najznačajnija upala u središnjem živčanom sustavu kod životinja. Upala se pojavljuje pri infekcioznom encephalomyelitisu kod konja, epizootičnom encephalitisu kod lisica, bjesnoći, u nekim slučajevima svinjske kuge, živčanom obliku štenećaka, malignoj kataralnoj groznici kod goveda, goveđoj kugi, epidemičnom tremoru kod pilića i pri kugi peradi. U većini slučajeva primarni uzročnik je filtrabilni virus. Postoji i jedna bakterija, koja uzrokuje negnojnu upalu mozga, a to je Listerella monocytogenes. Ta bakterija uzrokuje upalu mozga i ovojnice kod goveda, ovaca, svinja, pilića i lisica. Goveda i svinje mnogo su resistentniji od ovaca.

Makroskopski izgled. Makroskopski nema vidljivih ni karakterističnih promjena. Postoji punokrvnost pije mater, mozga i kičmene moždine. Rijetko se vide krvarenja. Makroskopska pretraga zavisi samo o kliničkoj dijagnozi. Mikroskopska pretraga mnogo je potrebnija, premda se u početku bolesti mogu tek pažljivim histološkim pretragama mnogih dijelova mozga ustanoviti promjene.

Mikroskopski nalaz. Mikroskopske promjene krvnih žila su najznačajnije. Degenerativne promjene parenhima teško se mogu ustanoviti, ali klinički se ipak manifestiraju. Od vaskularnih promjena postoji hiperemija, perivaskularni edem, infiltracija adventicije i perivaskularni limfocitni infiltrat (Sl. 155 i 186). Promjene se nalaze u sivoj i bijeloj supstanci i u meningama. mnoge živčane stanice i vlakanca degeneriraju (Gledaj stranu 208), pa se vide milijarna razmekšanja. Vaskularne promjene pritištu na okolinu, a to se klinički manifestira kao upala mozga. Reparacija započinje rano s karakterističnim proliferacijama stanica glije. Stanice mikroglije fagocitiraju degenerirane ganglijske stanice i živčana vlakanca. Životinja obično ugine, a ako preboli, započinje reparacija i regeneracija. Usprkos tomu ostanu trajna oštećenja, koja se klinički manifestiraju parezom ili paralizom kao kod štenećaka i encephalomyelitisa kod konja.

Naročito treba spomenuti histološke promjene kod listereloze, jer se nešto razlikuju od upala, koje su uzrokovane neurotropnim virusima. Stanični infiltrat u mozgu i u ovojnicama sastavljen je uglavnom od monocita. Stanice se sakupljaju u žarištima ili su difuzno rasprostranjene. Oko krvnih žila ima uvijek infiltrata. Neutrofilnih leukocita ima također mnogo. Postoji edem i krvarenja. Promjene su izrazitije kod ovaca, a slabije kod goveda i svinja.

Neke od prije spomenutih bolesti karakteristične su po stvaranju inkluzija (bjesnoća, štenećak, encephalomyelitis kod konja i lisica, kuga peradi). Inkluzije se nalaze u protoplazmi stanica, a pri encephalomyelitisu kod konja i lisica u staničnim jezgrama. Kod štenećaka inkluzije se nalaze u jezgri i u protoplazmi stanice. Narav inkluzija nije poznata. Neki misle, da su to uzročnici bolesti, drugi, da su to produkti, koje stvara stanica oko uzročnika, a treći, da su to degenerativni produkti stanica.

Encephalitis purulenta

Gnojna upala mozga karakteristična je zbog sakupljanih solitarnih ili multipnih apscesa. Uzročnici su piogene bakterije, koje dođu u mozak krvnom ili limfnom strujom, t. j. metastatski iz gnojnih procesa kod svinjske bruceloze (Sl. 52), ždrebećaka, omfaloflebitisa, sinusitisa i upaljenog srednjeg uha. Nezrele forme nekih parasita (embriji trakavica i larve nekih muha) mogu sa sobom nositi i bakterije.

Tumori

Tumori u mozgu kod životinja vrlo su rijetki. Ustanovljeni su gliomi, angiomi, sarkomi, maligni melanomi i endoteliomi.

PERIFERNI ŽIVCI

Degeneracije. Mnoge tvari, koje uzrokuju degeneraciju živčanih stanica, oštete i njihova vlakna. To je t. zv. descendentna degeneracija. Degeneracije mogu početi i na perifernim živčanim vlaknima i širiti se prema živčanoj stanici (ascendentna degeneracija). Mikroskopski vidi se, da je obično istodobno oštećen akson i mijelinska ovojnica živca (potpuna degeneracija) (Sl. 156). Obično su promjene najprije na neurofibrilarnom aksonu, ali mogu biti samo na mijelinskim ovojnicama.

Regeneracija. Živčana vlakna u središnjem živčanom sustavu sporo regeneriraju, a u perifernim živcima brzo. Regeneracija nastaje nakon degeneracija, upala ili potpuno prekinutog živca, a nije spriječena ni gnojnim upalama, ni stvaranjem ožiljaka, ni daleko razmaknutim ostacima prekinutog živca. Ako je neurolem intaktan, regeneracija aksona i mijelinske ovojnice jednostavna je i brza. Ako je živac prerezan, defekt se ispuni granulacionim tkivom, koje potječe iz tri sloja vezivnog tkiva, a ono obavija živce i živčani snop. Nove neurolemske stanice, koje potječu s oba okrajka prerezanog živca, spoje se. Granulaciono tkivo diferencira se u epi-, peri- i endoneurij. Katkada nakon amputacija ili neurektomija stvara se amputacioni neurom. To nije pravi tumor, nego masa neorganiziranog vezivnog tkiva, a akson je posljedica neuspjelog pokušaja regeneracije.

Neuritis. Degenerativne promjene živaca teško se razlikuju od upalnih, jer su oba procesa obično istodobna. Etiologija upale ista je kao i etiologija degeneracije. Uzroci su obično infekciozni i toksički, na pr. virus bjesnoće i štenećaka, tripanosome, anorganski otrovi, kao arzen i olovo. Nestašica vitamina pri bolesti beri-beri, polineuritis pri B, avitaminozi kod ptica i black tongue kod pasa uzrokuju slične promjene. Toksične tvari dođu u živce krvnom ili limfnom strujom ili direktno iz okoline, na pr. iz inficiranih rana, flegmona i apscesa. Neuritis može biti akutan i kroničan.

Limfomatoza. Kod pilića 3 do 11 mjeseci starih pojavljuje se zarazna bolest karakteristična po staničnoj infiltraciji živaca. Stanice infiltrata slične su limfocitima. Najčešće su promijenjeni nn. brachialis, splanhnicus, ishiadicus, intercostales, vagus i opticus. Najizrazitije promjene su u živčanim pleksusima (brahijalni, lumbosakralni i splanhnikus). Pleksusi i živci su povećani i sivkasti, a kasnije neprozirni. Više se ne vidi normalna isprekidana linija živčanih vlakanaca. Dijelovi tijela inervirani tim živcima potpuno su ili djelomice paralizirani. U histološkim preparatima vide se živci infiltrirani malim i velikim limfocitima. Stanični infiltrat pritište na živčana vlakna i uzrokuje degeneraciju.

III. DIO

PATOLOŠKA ANATOMIJA SPECIFIČNIH ZARAZNIH BOLESTI

XX. POGLAVLJE

SPECIFIČNE INFEKCIOZNE BOLESTI

UVOD

Pod infekcijom sa stajališta patologije razumijeva se invazija patogenih mikroorganizama i njihov rast u tjelesnim tekućinama i tkivima u takvu opsegu, da se tekućine ili tkiva mijenjaju ili zbog mehaničkog djelovanja samih bakterija ili zbog kemijskog djelovanja njihovih toksina. Infekcija koju uzrokuje specifični mikroorganizam redovno na isti način naziva se specifičnom infekcioznom bolesti. Neke su specifične bolesti uzrokovane kombiniranim djelovanjem dvaju ili triju mikroorganizama, na pr. influenca svinja, štenećak i svinjska kuga. Kod tih bolesti smatra se jedan mikroorganizam primarnim uzročnikom, a ostali sekundarnim. To su miješane infekcije.

Nomenklatura. Nema uniformna ili propisana načina za nazivanje specifičnih infekcioznih bolesti. U nekim slučajevima opisuje ime jednu ili više istaknutih promjena u bolesti, na pr. kod konja — septikemična upala zglobova u mladunčadi, vezikularni stomatitis, encefalomijelitis, epizootična periodična oftalmija (mjesečna sljepoća); god goveda — granularni vaginitis, šuštavac, ikterohemoglobinurija; kod ovaca — kazeozni limfadenitis; kod svinja — nekrotični enteritis; kod pasa — papilomatoza u ustima; kod peradi — neurolimfomatoza i laringotraheitis. Nekoliko bolesti dobilo je svoja imena kombinacijom uzročnikova imena s nastavkom -osis, i tako označuju bolest ili patološki proces, na pr. tuberculosis, paratuberculosis, brucellosis, pasteurellosis, salmonellosis, actinomycosis, actinobacillosis, psittacosis i botryomycosis. No botriomikoza kriv je naziv, jer bolest nije uzrokovana gljivicom, koja pripada Botryomyces već Staphylococcus ascoformans. Imena nekih bolesti, na pr. tetanusa i bjesnoće, potječu od njihova glavnog simptoma. Druge neke bolesti, na pr. colibacillosis i necrobacillosis, dobivaju svoje ime kombinacijom imena specijesa mikroorganizma s riječju bacillosis s namjerom, da se istakne bacilarna infekcija. Kod nekrobaciloze je riječ »necro« skraćenica od riječi necrophorus. U jednom slučaju (tularaemia) korijen je uzročnikova imena kombiniran s dočetkom -aemia označujući nazočnost uzročnika u krvi inficirane životinje. Smisao i jezično značenje i imena nekih bolesti ne označuje karakter same bolesti, a katkada nije ni razumljiv, na pr. sakagija i influenca kod konja i svinja, kokošja i svinjska kuga. Imena glasovitih bakteriologa i patologa, Banga, Johnea Aujeszkoga spomen-imena su bolesti, čije uzročnike su oni otkrili. Nazivi za takve bolesti stvaraju se tako, da se imenu nekog istraživača doda riječ »bolest« — »Bangova bolest«, »Johneova bolest«, »bolest Aujeszkoga«. Pri stvaranju imena za neke bolesti već otprije poznatih udružena su imena Bruce-a, Pasteura i Salmona s dočetkom -»osis«. Zabuna u etimologiji nastaje, kad se peradska bolest uzrokovana Salmonellom pullorum skraćeno nazove »pulorum«

bolest. Upotreba termina pulorum na taj način nije dobra, jer je riječ pulorum genitiv latinske riječi pullus, koja znači samo »mlada perad«.

E t i o l o g i j a. Uzročnici bolesti opisani u ovom dijelu knjige više su ili manje poznati i već detaljno proučavani u bakteriologiji, koja prethodi patologiji. Zato ne će biti potrebno ovdje ili kasnije spominjati drugo, već samo ime uzročnika ili mikroorganizma u vezi s nekom bolesti. Neke osobite karakteristike nekih mikroorganizama imaju utjecaja na sposobnost njihova napada na tijelo, na narav patoloških promjena, koje izazivaju, i na ishod bolesti. Prikaz tih specijalnih karakteristika, kojim mikroorganizam izaziva bolest, sadrži još i veličinu, kod nekih pokretnost, kod drugih sposobnost, da stvaraju kapsule i spore, kod nekih pak, da stvaraju hemolizin i agresin, a kod svih, da stvaraju pojedine vrste toksina.

I n f e k c i j a. Specifične infekciozne bolesti prenose se posredno (indirektno) ili neposredno (direktno), t. j. kontaktom bolesne životinje s primljivom životinjom. Infekciozni materijal mora dospjeti i unići u tijelo primljive životinje bez obzira, da li je prijenos direktan ili indirektan. Različiti faktori utječu na prijenos zarazne bolesti. Među tim faktorima jesu: 1. Broj mikroorganizama, koji izlaze iz tijela bolesne životinje. 2. Broj mikroorganizama, koji uđu u tijelo primljive životinje. 3. Djelovanje obrambenog mehanizma primljive životinje. 4. Virulencija mikroorganizma.

Broj mikroorganizama, koji izlaze iz tijela inficirane životinje, zavisi o njihovu rasporedu u tijelu: Ako su mikroorganizmi lokalizirani u nekom dijelu tijela, mnogo manja je njihova mogućnost da iziđu iz tijela, nego ako su prošireni u tijelu, kao što je to kod septikemija. Zbog toga su septikemične bolesti ponajviše znatno kontagioznije nego lokalizirane infekcije. Primjer takve septikemije je influenca u konja, hemoragična septikemija u goveda, svinjska kuga, štenećak i ptičji tifus. Primjer je za lokalnu infekciju botriomikoza u konja, streptokokni mastitis u krava, aktinomikoza vimena u krmača. Izuzetak od tog pravila su lokalna infekciozna oboljenja u probavnom i dišnom traktu. Infektivnim iscjetkom iz nosa, usta i anusa može se lako zagaditi krma i voda, koju jedu ili piju primljive životinje. Bolesti u dišnom i probavnom traktu mogu biti vrlo razorne. Primjeri takvih bolesti jesu: kod konja ždrebećak, slinavka i šap kod goveda, kontagiozni ecthym kod ovaca, influenca i laringotrahejitis kod pilića.

Na broj mikroorganizama, uzročnika zaraznih bolesti, koji mogu ući u organizam primljivih životinja, utječu u velikoj mjeri zoohigijenske prilike, pod kojima žive te životinje, t. j. način gospodarenja i ostale zdravstvene prilike. Bolji način gospodarenja i bolji zdravstveni postupci mogu znatno ograničiti opseg infekcije, a u obrnutom slučaju pogodni su za širenje zaraze. Dobro zoohigijensko držanje može znatno prigušiti razvoj zarazne bolesti, tako da se čini manje kontagiozna negoli u lošim okolnostima.

Zoohigijenski postupci mogu biti toliko uspješni osobito u stočarstvu, da se za neke životinjske bolesti postavlja pitanje, da li su te bolesti uopće kontagiozne. U takvim naime prilikama inficira se samo mali broj životinja, a i njihovo zdravstveno stanje zbog dobrih zoohigijenskih uvjeta takvo je, da su one na taj način otpornije. Pri tom ipak može mali broj životinja biti slabije ishranjen ili invadiran parasitima, i zbog toga je veća njihova primljivost za infekciju.

Ali nije uvijek tako, jer se događa, da u nekom stadu kod nekih zaraznih bolesti upravo na izgled najbolje životinje mogu oboljeti iz nepoznatih razloga, pa i prve uginuti.

Virulencija mikroorganizama je važan faktor u nastajanju infekcije, kao što je već prije naglašeno u bakteriologiji. Može se zamisliti, da će slabo virulentni soj izazvati slabu, a jače virulentni soj jače priljepčivu infekciju. To je ustanovljeno i eksperimentalno. Ta se pojava upotrebljava u nekoj mjeri pri stvaranju imuniteta od nekih bolesti.

Ima bolesti, koje su znatno kontagioznije u eksperimentima, nego što su u prirodnim okolnostima. Neke od tih, kao tularemija kod divljih životinja, encefalomijelitis kod konja, zarazna slabokrvnost, konjska i svinjska kuga mogu zavisiti o insektima kao prenosiocima. Priljepčivost tih bolesti često je vrlo različita. To se može djelomično protumačiti činjenicom, t. j. prema tome, da li se insekti-prenosioci pojave u manjem ili većem broju. U takvim slučajevima nije toliko važan stepen priljepčivosti, koliko je važno pitanje o pojavi i količini prenosilaca.

T o k i n f e k c i j e. Za širenje neke specifične infekciozne bolesti mora njen uzročnik, mikroorganizam izlaziti iz tijela oboljele životinje i ući u tijelo primljive životinje. Izlaziti mogu iz bilo kojeg prirodnog otvora na tijelu ili pak iz rane, apscesa, ili iz čira na površini tijela. Mikroorganizmi se mogu nalaziti u normalnim tjelesnim ekskretima ili upalnim eksudatima, koji se iscjeđuju iz tijela. Potpuno je zatvoren krug infekcije, kad mikroorganizmi, koji iziđu iz jedne životinje uđu u tijelo druge životinje na bilo koji prirodni otvor, povredu, spojnicu oka ili putem pupka u fetus ili u novorođenu životinju.

Način, kako se životinje običavaju hraniti i pojiti (a to zavisi o prirodi i o čovjeku), često je pogodan za širenje zaraze probavnim traktom. Mnoge od njih uzimaju hranu i piće direktno sa zemlje, gdje je veća mogućnost da će se hrana i piće zagaditi tjelesnim izmetinama. Kravlji fetus interesantan je primjer za alimentarno nastalu infekciju, kad on pije amnionsku tekućinu inficiranu Escherichiom coli, i tako nastaje prenatalni enteritis.

Infekciozni agens može prijanjati uz partikule prašine ili se nalaziti u iskašljanim kapljicama eksudata, koje lete zrakom. Mikroorganizmi priljubljeni na partikulama prašine mogu potjecati od bilo kakvih infekcioznih izlučevina. Zrakom nošene kapljice snažno su izbačene iz respiratornih organa kihanjem ili kašljanjem. U slabo zračenim, nehigijenskim zgradama, u kojima stanuju bolesne životinje, može se zrakom prenositi infekcija. Smatra se, da mikroorganizmi konjske sakagije, goveđe tuberkuloze, influence svinja, štenećaka i pilećeg laryngotraheitisa često ulaze u tijelo aerogenim putem.

Mokraćni sistem kao mjesto za ulazak mikroorganizama nije ni približno tako važan kao probavni i dišni trakt. Postoje dva razloga za to. Prvo, što je to isključivo ekskretorni sistem. Drugo, infekcija izvana mora proći ascendentni put protiv toka ekskrecije. Takav ulaz javlja se ipak dosta često kod ženskih životinja, jer im je uretra relativno kratka, a lumen širok. Osim toga uretra završava u vagini, kojoj je također često sjedište infekcije. Mikroorganizmi ulaze katkada u taj sistem kirurškim instrumentima. Infekcija s Corynebacterium renale kod krava i krmača jedna je od rjeđih specifičnih bolesti, koje ulaze mokraćnim sistemom.

Genitalni sistem kao mjesto za ulazak specifičnih infekcija nije važan. Streptococcus vaginitidis, utvrđen je kao uzročnik infekcioznog granularnog vaginitisa kod krava, i Brucella suis ulazi kroz vaginu, kako je to barem eksperimentalno utvrđeno. Kroz vaginu ulaze protozoi kao što su Trypanosoma equiperdum, uzročnik durine i Trichomonas foetus, uzročnik infekcioznog kravljeg vaginitisa.

Intaktna koža većinom je dobra i uspješna zaštita protiv ulaženja mikroorganizama. Eksperimentalno je utvrđeno, da Brucella abortus ipak može proći i kroz neoštećenu kožu. Taj i neki drugi mikroorganizmi mogu ući i kroz konjunktivu. Neke klostridije, kao što je tetanus, maligni edem, šuštavac, ulaze kroz rane na površini tijela. Infekcija Clostridiumom chauvei može se pojaviti a da se ne vidi oštećena površina kože. Kada ti anaerobi uđu u ranu, obično su praćeni aerobima, koji troše kisik i tako stvaraju povoljne uvjete za rast klostridija. Mikroorganizmi koji stvaraju nekroze i u najviše slučajeva kronična gnojenja sa stvaranjem tumoru sličnih masa granulacionog tkiva, ulaze u tijelo kroz ranu, najčešće kroz stranim predmetima oštećenu kožu. To je Actinomyces bovis, Actinobacillus lignieresi i Staphylococcus ascoformans. Mycobacterium

tuberculosis ulazi katkada kroz ranu na noži i sisi. Virus bjesnoće ulazi obično ugrizom bijesne životinje. Insekti-prenosioci unose često različite mikroorganizme ubodima u kožu. Na taj način se često prenosi bedrenica, tularemija, *encefalomijelitis konja*, *boginje*, infekciozna konjska anemija i možda svinjska kuga.

Ulazno mjesto infekcioznog agensa mogu kod sisavaca biti pupčane vene ili pupak već za vrijeme uterinskog života ili istom poslije porođaja. To se događa kod svake domaće životinje, ali najčešće kod ždrebadi i teladi. Kod ždrebadi mogu tim putem ući ili kao čista ili kao miješana infekcija Shigella equirulis, Streptococcus genitalium, Streptococcus pyogenes, Salmonella abortivoequina i Corynebacterium equi. Kod teladi ulazi na sličan način Escherichia coli, Streptococcus pyogenes, Corynebacterium pyogenes i Brucella abortus. Salmonella pullorum i slični mikroorganizmi, koji se nalaze u jajčanom žumanjku, nalaze se već u piletu, kad se ono izleže. To je analogan način infekcije, ali nije identičan s intrauterinskom infekcijom kod sisavaca.

Obrana od infekcije. Upravo kao što mikroorganizam ima svojstva, koja su pogodna za njegov prodor u tijelo, i tijelo ima sredstava, da sprječava ulazak mikroorganizama. Solna kiselina u želucu sprečava razvoj mnogim mikroorganizmima, na pr. bacillus anthracis. Sličnu ulogu u crijevu ima veliki procent ugljičnog dioksida, koji nastaje pri fermentaciji hrane. Neki mikroorganizmi podražuju želučanu sluznicu na povraćanje, i tako se odstranjuje velika množina uništih mikroorganizama. Drugi podražuju crijevnu sluznicu i izazivaju pojačanu peristaltiku i sekreciju (proljev), i tako ih organizam izbacuje iz tijela. Ulazak bakterija u respiratorne organe sprečava djelovanje cilijarnog epitela sluznica bronha i dušnika. Bakterije prijanjaju uz ljepljivu sluz, fagocitiraju ih epitelne stanice, ili ih refleksno iskišu i iskašlju. U mokraćnom traktu tok urina obično neprestano uspješno ispira infekat. Sluz u vagini i reakcija sekreta sprečavaju mnogim vrstama bakterija ulaz u tijelo. Cervikalni kanal je za vrijeme graviditeta hermetski zatvoren albuminoznim sluzavim čepom i time onemogućuje infektu ulaz u maternicu.

Ako mikroorganizmi prodru primarnu obranu tijela, oni se tada sukobljuju sa sekundarnom obranom — antitijelima i fagocitima. Djelovanje te borbe s infekcijom očituje se u upalnoj reakciji i groznici.

Inkubacija. Vrijeme koje prođe od ulaza patogenog mikroorganizma u tijelo do pojave prvih simptoma, zove se inkubacija. Inkubacija je kod svake infekciozne bolesti manje ili više konstantna. Inkubacija izražava se danima i različite je duljine. Kad se utvrdi minimalno i maksimalno trajanje, određuje se prosječna inkubacija. Minimalna inkubacija jest: 1 dan — bedrenica, kolera peradi, enteritis sisančadi, svinjska influenca; 2 dana — slinavka i šap, vrbanac, konjski encefalomijelitis i šuštavac; 3 dana — štenećak; 4 dana — ždrebećak. Izvanredno dugo traje inkubacija pri peradskoj leukemiji — obično oko 3 mjeseca; tuberkuloza, sakagija, aktinomikoza, aktinobaciloza, botriomikoza i goveđa bruceloza — nekoliko sedmica ili mjeseci, a Johneova bolest možda 2—3 godine. Duljina inkubacije zavisi o virulenciji mikroorganizma, količini mikroorganizama uništih u primljivu životinju, načinu infekcije i otpornosti životinje.

Patogeneza. Ako patogeni mikroorganizam nadvlada obranu tijela i smjesti se u njegovu tkivu ili soku, on se umnaža i oštećuje tkivo. Malo po malo razvija se čitav niz promjena, a taj razvoj u tijelu nazivamo patogenezom. Patogeneza pojedinih infekcioznih bolesti prilično je konstantna, ali je za pojedine grupe bolesti dosta različita. Ipak različiti specijesi bakterija u pojedinom genusu mogu izazvati različitu patogenezu.

Općenito uzevši, kako će se razviti specifične infekciozne bolesti, zavisi o tome, da li će se mikroorganizam održati u nekom tkivu ili organu, pošto je ušao u tijelo ili, da li je prodro u optok krvi. Ako je mikroorganizam ušao u optok krvi, karakter bolesti zavisi uglavnom o broju i virulenciji mikroorgani-

zama. Ako je broj preživjelih mikroorganizama malen, ne nastaju velike promjene u tijelu. Nalaz bakterija u krvi nazivamo bakterijemijom. S druge strane, ako se mikroorganizmi naglo umnože u krvi i nastanu velike promjene u tjelesnom tkivu, takvo stanje nazivamo septikemijom.

Oblik i narav patoloških procesa zavisi o vrsti bakterija, koje su ušle u krv. Na primjer, kod krava Brucella abortus uzrokuje bakterijemiju, koja se uskoro lokalizira u gravidnoj maternici i vimenu. Zbog naravi mikroorganizama posljedica je samo blaga upala, koja nije gnojna. Kod ždrebadi na pr. pri pupčanoj infekciji piogenim bakterijama može nastati bakterijemija. Kod toga piogene bakterije uđu u razne dijelove tijela, gdje se lokaliziraju i stvaraju apscese. Ipak i kod septikemije mogu se razviti različite tkivne promjene. Na primjer, neke septikemije su karakteristične ponajviše po vaskularnim poremećajima — hiperemijom, edemom, hemoragijom — na pr. pastereloza, svinjska kuga, vrbanac, ikterohemoglobinurija i bedrenica. Druge bakterijemije izazivaju slabe upale raznih sluznica kao svoje najvažnije promjene, na pr. konjska influenca i štenećak. Neke bolesti počinju kao septikemija, ali prestaju biti septikemija, kad se njihov uzročnik lokalizira, na pr. slinavka i šap, štenećak i konjski encefalomijelitis.

Razvoj i karakteristične tkivne promjene, koje se pojavljuju kod specifičnih infekcioznih bolesti s lokaliziranom infekcijom, mnogo su različnije nego promjene kod infekcioznih bolesti septikemične naravi. Najkarakterističnije promjene, koje uzrokuju piogeni mikrobi, jesu lokalne gnojne upale. Akutne ili kronične lokalizirane gnojne promjene specifičnih infekcioznih bolesti uzrokuju: Streptococcus equi, Brucella suis, Corynebacterium renalis, Corynebacterium pseudotuberculosis, Shigella equirulis, Actinomyces necrophorus, Actinomyces bovis, Malleomyces mallei, Actinobacillus lignieresi i Staphylococcus ascoformans. Neki od ovih uzročnika uzrokuju promjene polagano i za dulje vrijeme. Stvaraju se t. zv. infekciozni granulomi. Actinomyces bovis, Actinobacillus lignieresi i Staphylococcus ascoformans uzrokuju promjena te vrste, a Mycobacterium tuberculosis i Malleomyces mallei samo katkada.

Nepiogene bakterije u lokalnim promjenama uzrokuju različite procese za razliku od gnojnih bakterija. Na pr. Streptococcus vaginitidis uzrokuje granularni vaginitis kod krava, Salmonella choleresuis uzrokuje kroničnu upalu crijeva kod svinja, Streptococcus genitalium uzrokuje nekrotičnu upalu maternice kod kobila i Mycobacterium paratuberculosis kroničnu kataraličnu upalu crijeva i upalu limfnih čvorova kod goveda.

Općenito je poznato, da Mycobacterium tuberculosis redovito uzrokuje infekciozni granulom, koji najčešće nastaje na seroznim površinama. Ti granulomi sastavljeni su od brojnih čvorića, koji nisu vaskularizirani, a koji prije ili kasnije kazeozno nekrotiziraju u centru i često se zakreče. Stari se tuberkuli više ili manje učahure. Mycobacterium tuberculosis uvijek stvara upravo opisane čvoriće, ali se čvorići ne pojavljuju uvijek u većim skupinama nazvanim granulomima. Malleomyces mallei pri stvaranju pojedinih čvorića ili konglomerata čvorića djeluje slično kao Mycobacterium tuberculosis, osim što kod čvorića, koje uzrokuje Malleomyces mallei, nastaje gnojenje, a kod čvorića tuberkuloze nema gnojenja.

Neki od klostridija, kao Clostridium chauvei i Clostridium septicum, lokaliziraju se u skeletnim mišićima i drugim tkivima, gdje uzrokuju ozbiljne serohemoragične upale sa stvaranjem plina. Čudno je, da klostridiji tetanusa i botulizma ne uzrokuju ni lokalne patološko-morfološke promjene ni septikemiju, već intoksikaciju živčanog sistema.

Filtrabilni virusi uzrokuju na sličan način specifične infekciozne bolesti s lokalizacijom virusa u pojedinim dijelovima tijela, ili se oni prošire krvlju po čitavu tijelu, da se opet nakon kratkog početnog septikemičnog stadija lokaliziraju. Takovi virusi su: boginje kod ovaca, goveda, svinja i peradi; slinavka i šap kod papkara; infekciozni encefalomijelitis kod konja; vezikularni stomatitis

kod konja i goveda; papilomatoza kod štenadi i goveda; kontagiozna pneumonija kod konja; laringotraheitis kod peradi i influenca kod svinja. Bjesnoća spada vjerojatno također u tu skupinu. Njen virus se očito lokalizira u živčanom sistemu i u nekim žlijezdama. U istom smislu toj skupini pripada i pseudorabies.

Septikemije uzrokuju filtrabilni virusi: zarazne konjske slabokrvnosti, konjske influence, svinjske kuge, štenećaka i kuge peradi. Proučavanje patogeneze filtrabilnih virusa pokazuje, da virusi imaju afinitet prema nekim tkivima ili organima. Naziva se to tropizam. Zbog toga su oni razvrstani po onom tkivu, koje napadaju, pa ih zato označujemo kao dermotropne, epiteliotropne, neurotropne, organotropne i pantropne viruse.

Patogeneza dermotropnih, epiteliotropnih i neurotropnih virusnih bolesti osobito je važna. Čini se, da pri dermotropnim i epiteliotropnim virusnim bolestima postoje tri razvojna stadija. Ta tri stadija prelaze jedan u drugi, da nije moguće odrediti, gdje jedan prestaje, a drugi počinje, ali općenito se može reći, da oni postoje. Ti se stadiji ne pojavljuju uvijek jednako intenzivno uz svaku virusnu bolest. Manje ili jače izražen pojedini stadij omogućuje prepoznavanje pojedinih virusnih bolesti. Ta tri stadija izražena su ovim promjenama:

1. Podražaj i proliferacija epitela,
2. Degeneracija i nekroza epitela, i
3. Upala subepitelnog tkiva.

Podražaj i proliferacija epitela osobito je istaknuta kod boginja goveda, svinja i ptica, kod zarazne miksomatoze kunića i zarazne papilomatoze goveda, pasa i kunića. Degeneracija i nekroza osobito su izražene pri slinavki i šapu, vezikularnom stomatitisu kod konja i goveda te laringotrahejitisu kod ptica. Degeneracija i nekroza nastaju tako brzo, da se proliferacija epitela uopće ne može pojaviti. Kod boginja se javlja degeneracija i nekroza dosta polagano, tako da je proliferacija epitela očita. Kod zarazne papilomatoze nema degeneracije i nekroze. Kad se pojavi upala, ona je vjerojatno sekundarna u vezi s degeneracijom i nekrozom. Naravno, upalna reakcija je najizrazitija kod onih bolesti, kod kojih je oštećenje epitela najteže, i obratno ona je najmanja kod onih bolesti, kod kojih je oštećenje epitela najmanje.

Razvoj histoloških promjena kod neurotropnih virusnih bolesti zavisi o načinu, kako virus ulazi u tijelo, o njegovu afinitetu prema specifičnom tkivu, a također i o njegovoj virulenciji. Virus se može širiti od perifernog živčanog vlakna do ganglijske stanice, zatim do kičmene moždine i napokon do mozga kao pri bjesnoći. Ipak može ići i limfnim sudovima duž nervus olfactoriusa do cerebrospinalne tekućine i odatle do mozga kao pri konjskom encefalomijelitisu. Nadalje može doći do mozga i krvnom strujom.

Promjene u centralnom živčanom sustavu upalne su i degenerativne. Ne može se uvijek ustanoviti, koja se javlja prva. Upalnu reakciju karakteriziraju dvije vrste staničnih promjena: infiltracija i proliferacija. Infiltracija je sakupljanje polimorfonuklearnih stanica, limfocita, plazmastanica i velikih mononukleara u krvnim žilama i oko njih; proliferacija se sastoji od malih glija-stanica — mikroglija-stanica ili Horteginih stanica, a može biti difuzna ili razasuta. Te stanice proliferiraju i infiltriraju tkivo i proždiru oštećene živčane stanice. Tu pojavu nazivamo neuronofagijom. Neuroni izvrženi su degeneraciji, koja može nastati prije ili poslije infiltrativnih i proliferativnih promjena.

U patogenezi nekih bolesti uzrokovanih neurotropnim virusom pojavljuju se inkluzije u stanicama. Te inkluzije su različite veličine i narastu velike kao nukleolusi, pa i veće. Neke se nalaze u citoplazmi, a neke u nukleusu. Smještaj inkluzija kao i njihov broj karakterističan je za onu bolest, kod koje se one pojavljuju. Inkluzije češće nastaju u ganglijskim stanicama, nego u ostalim vrstama stanica. Njihova svojstva za primanje boje nisu jednaka. Još nije ustanovljeno, da li su te inkluzije sami etiološki agens, ili su one tvar, koju izlučuje

virus, ili su pak produkt citoplazme i degenerirane jezgre djelovanja virusa. Za njihov postanak nema tumačenja, koje bi zadovoljilo sva ova mišljenja.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Promjene u tkivu i tkivnim sokovima kod specifičnih zaraznih bolesti nisu ništa drugo, nego različite kombinacije promjena, koje su već prije opisane u općoj i specijalnoj patologiji. Skup tih promjena predstavlja karakterističnu sliku neke zarazne bolesti. U kratkom i sažetom opisu tih bolesti u ovom dijelu knjige smatra se, da su promjene već poznate, i da čitalac razumije razvoj i karakter osnovnih promjena u različitim sistemima. Zato se ne će opet opisivati razvoj, makroskopski i mikroskopski izgled pojedinih promjena. One će se jednostavno nabrojiti.

T o k b o l e s t i. Različito trajanje specifičnih zaraznih bolesti označuje se ovim riječima: perakutan, akutan, supkroničan i kroničan. Te riječi redom označuju gradaciju u trajanju bolesti i počevši od vrlo kratkog toka s relativno teškom slikom bolesti do dugog toka s obično manje burnim tokom bolesti. Nije moguće uvijek jasno odrediti pojedine faze u toku i trajanju neke bolesti. Lakše se prepoznaju akutne od kroničnih zaraznih bolesti. U kratkom opisu bolesti u ovom dijelu knjige klasificirat će se većinom akutne i kronične. Kasnije u klinici i higijeni proučavat će se te bolesti mnogo detaljnije, pa će se one i bolje podijeliti prema toku bolesti.

Z a v r š e t a k. Neka specifična zarazna bolest može završiti na jedan od ova tri načina: 1. Smrću nakon kratkog bolovanja, 2. Smrću nakon duljeg bolovanja, i 3. Ozdravljenjem pošto se oporavi oštećeno tijelo.

Septikemične bolesti i bolesti uzrokovane neurotropnim virusima često svršavaju smrću. Smrt od tih bolesti može biti posljedica od djelovanja mikroorganizama i njihovih toksina na centralni živčani sustav. Vaskularne i stanične infiltracije u moždanom parenhimu, degenerativne promjene živčanih stanica i vlakana srčanih i dušićnih centara remete funkciju tih centara, tako da se pojavi asfiksija. Hipetermija može biti pomoćni faktor pri smrti, kad je termoregulatorni centar ozbiljno oštećen. Kod bedrenice, zarazne konjske slabokrvnosti i goveđe ikterohemoglobinurije postoji takvo razaranje eritrocita, da nastane asfiksija. Kod bolesti s upalom pluće ili kod kojih se ona pojavi kao komplikacija (kontagiozna pneumonija konja, influenca konja i svinja, štenećak i kolera peradi) pripisuje se smrt od asfiksije zbog poremetnje u respiraciji.

Kod bolesti s lokaliziranom infekcijom završetak je različit. Kad su prednji respiratorni organi i dušnik sjedište infekcije, kao u slučaju ždrebećaka, t. zv. difterije teladi, laringotrahejitisa ptičjeg i »difterije« pilića, smrt nastaje asfiksijom zbog smetnje u disanju. Inanicija nastaje obično zbog otežanog žvakanja, jer su nastale promjene u usnoj šupljini i na pr. pri aktinomikozi i aktinobacilozi, slinavki i šapu, vezikularnom stomatitisu, ptičjoj difteriji i oralnoj papilomatozi štenadi. Ista je stvar, može se reći, pri tetanusu i encefalomijelitisu konja, jer je životinja nesposobna da guta i žvače. Gladovanje može nastati pri kokošjoj neurolimfomatozi (paraliza peradi) ne zbog toga, što bolesne životinje ne bi htjele jesti, već zbog toga, što se ne mogu micati i doći do hrane, a katkada i zbog sljepoće. Smrt je prouzročena mršavošću i općom dehidracijom tkiva zbog onemogućene apsorpcije hrane i vode iz crijeva, kao na pr. mačaka od zaraznog enteritisa, svinja od zaraznog nekrotičnog enteritisa, goveda od paratuberkuloznog enteritisa (Johneove bolesti).

Specifične zarazne bolesti kao što su ždrebećak i pupčana infekcija, koje su karakteristične po lokalnim gnojnim procesima uzrokuju smrt zbog septikemije ili pijemije. Kod onih bolesti, kod kojih nastaju lokalni infekciozni granulomi, infekt može metastazirati tako, da životinje uginu zbog opće infekcije.

Specifične infekcije spolnih organa obično ne svršavaju smrću, ali bolesne životinje ne mogu se ni privremeno ni trajno upotrebljavati za rasplod. U takve bolesti ubrajamo infekciozni granularni vaginitis, Bangovu bolest i trihomonijazu goveda, svinjsku brucelozu, kobilji zarazni abortus i durinu kod konja.

Neke zarazne bolesti završavaju atipično. Kod ždrebećaka može se pod nekim uvjetima razviti morbus maculosus, koji se smatra posljedicom postinfekcijske bakterijske intoksikacije. Kod svinjskog vrbanca i umbilikalnih infekcija često nastaje metastatska infekcija u zglobovima ekstremiteta, a posljedica je nepokretljivost zglobova (ankylosis). Katkada neobično završi i tifus kod peradi: na pr. mnoge zaražene kokoši mogu nositi infekciju u svojim jajčanim folikulima još iz zaraženog jajeta, iz koga su se izlegle. Kod takvih bakterija mogu prodrijeti iz jajnika u krv i razviti se septikemija.

XXI. POGLAVLJE

STREPTOKOKNE BOLESTI

Streptokoki su uzročnici različitih važnih zaraznih bolesti životinja. Streptococcus equi uzrokuje ždrebećak, Streptococcus vaginitidis uzrokuje zarazni granularni vaginitis krava. Streptococcus agalactiae uzrokuje kronični zarazni mastitis kravlji, Streptococcus genitalium uzrokuje pobačaj kobilji i septikemiju ždrebadi (septicaemia neonatorum), Streptococcus gallinarum uzrokuje septikemiju peradi.

Ždrebećak

(Adenitis equorum)

Ta bolest zajedno s influencom i kontagioznom pneumonijom konja su epizootične zarazne bolesti, koje nastaju pri remontu konja i mula, kad se transportiraju brodom ili su na koji drugi način izložene toj bolesti.

Ždrebećak je akutna zarazna bolest kod mladih konja, magaraca i njihovih križanaca uzrokovana Streptococcus-om equi i pojavljuje se sporadično ili epizootično. Ona se lako prenosi. Karakteristična je po gnojnoj upali sluznica u prednjim zračnim prolazima zajedno s gnojnom upalom u područnim limfnim čvorovima, a katkada i po metastazama u drugim limfnim čvorovima.

P a t o g e n e z a. Streptokoki dospiju na površinu nosne sluznice, gdje se nasele i umnažaju. Oni prodiru ili u žlijezde sluznice, iz kojih prelaze u limfne prostore sluznice, ili ih fagociti prenesu kroz epitel u limfne prostore. Odavle odlaze u limfne sudove i kreću se njima do najbližih limfnih čvorova, a katkada od tih čvorova u susjedne i u mnogo dalje čvorove. Gdje se bakterije zaustave, izazivaju gnojnu upalnu reakciju. Vrlo rijetko pastusi prenose infekciju koitusom na vanjske spolne organe kobila. Inkubacija je 4—8 dana.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Postoji akutna gnojna upala u nosu praćena akutnom gnojnom upalom u limfnim čvorovima. Najčešće obole mandibularni limfni čvorovi, ali se mogu apscesi pojaviti i u svim limfnim čvorovima u glavi.

Z a v r š e t a k. Ždrebećak je rijetko smrtonosan. S vremenom mogu nastati komplikacije: septikemija, pijemija, kronična upala srčanih zalistaka (Sl. 158), gnojna upala potrbušnice, kataralna upala pluće, hemiplegija ili diplegija grkljana, retrofaringealni apscesi s edemom glotisa i možda gnojna upala pluće i metastatski (limfnim putem preko n. olfactoriusa) gnojni cerebrospinalni meningitis. P u r p u r a h a e m o r r h a g i c a, nazvana petehijska groznica ili morbus maculosus equorum, katkada je ili komplikacija ili je posljedica ždrebećaka. To je očito intoksikacija bakterijama, jer se ne može prenositi sekretom ili krvlju bolesne životinje. Morbus maculosus je katkada posljedica i drugih gnojnih i nekrotičnih procesa osobito kod konja. Najistaknutija značajka morbus maculosusa su opsežne edematozne infiltracije u potkožnom vezivnom tkivu

praćene hemoragijama u edematoznom području. Hemoragije nastaju na sluznicama i na unutarnjim organima. Drži se, da hemoragije nastaju, jer je oštećen endotel kapilara i jer nema trombocita. Mogu nastati i sekundarne upale i nekroze, tako da životinje često uginu.

Infekciozni granularni vaginitis

To je kronična goveđa zarazna bolest uzrokovana Streptococcusom vaginitidis, a karakteristična je po stvaranju osobitih čvorastih tvorbi na kataraličnoj i otečenoj sluznici vagine. Dok se obično govori, da te promjene uzrokuje Streptococcus vaginitidis, mnogi eksperimenti tvrde, da nije tako.

P a t o g e n e z a. Uzročnik prenosi se na vaginalnu sluznicu penisom bika za vrijeme koitusa, rukom i veterinarskim instrumentima ili pomagalima za vrijeme porođaja ili pri liječenju steriliteta, pa uđu u sluznicu i limfne prostore. Bakterija ulazi i razmnaža se u solitarnim limfnim folikulima na isti način kao i kod ždrebećaka. Ona uzrokuje blagu upalnu reakciju na površini sluznice i u limfnim folikulima. Inkubacija traje 3 do 5 dana.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Makroskopski postoji blagi katar na sluznici vagine. Sluznica je posuta osobitim sitnim čvorićima. Isprva su samo crveni i lako krvare, ako se trljaju. Kasnije postaju jasno crveni i čvrsti. Često se pojavljuju u skupinama, a najveći su oko klitorisa. Mikroskopski postoji hiperplazija limfnih folikula sluznice. Ti su limfni folikuli povećani zbog infiltracije leukocita.

Z a v r š e t a k. Ova bolest obično završi ozdravljenjem za 2 do 3 mjeseca ili dulje.

XXII. POGLAVLJE

BOTRIOMIKOZA

(Botryomycosis)

Botriomikoza je kronična infekciozna bolest najčešće kod konja, a katkada i kod drugih životinja. Infekcija nastaje u rani, a uzrokuje ju Staphylococcus ascoformans. Bolest se očituje u stvaranju lokalnih tumoru sličnih proliferacija, koje podsjećaju na fibrom. Katkada se pojavljuju metastaze u unutarnjim organima.

P a t o g e n e z a i a n a t o m s k e p r o m j e n e. Infekcija nastaje obično kroz ranu na koži. Najčešće nastaje u području leđa i kod kastrata u kastracijskoj rani. Tumoru slična izraslina na skrotumu naziva se skrotumska skiroza ili botriomikom. Mikroorganizmi podražuju tkivo, kao što slično rade i Actinomyces bovis i Actinobacillus lignieresi. Javljaju se limfociti i velik mononuklearni fagociti, koji se pretvaraju u gigantocite. Uskoro se stvara gnoj oko kolonija bakterija, i naokolo se sakupljaju mononuklearni fagociti. Debela čahura vezivnoga tkiva okružuje gnojno žarište i stvara tumoru sličnu masu, t. zv. infekciozni granulom botriomikom. Apsces prodre na površinu. Katkada nastaje metastaza u unutarnjim organima. Rijetka je primarna botriomikoza na unutarnjim organima. Promjene u histološkoj slici općenito podsjećaju na promjene kod aktinomikoze i aktinobaciloze. Karakteristične kolonije Staphylococcus ascoformans nalaze se u gnoju u sredini tumoru slične tvorbe granulacionog tkiva (Sl. 159). Veličina kolonija je otprilike jednaka kao kod Actinomyces bovis i Actinobacillus lignieresi, ali su oblikom slične grozdu ili plodu duda. Konture mladih kolonija su glatke i oštro ograničene i nisu posute sitnim kijačama, kao što su kolonije spomenutih drugih dvaju mikroorganizama. Bojenjem hematoksilin-eozinom kolonije su dobro ocrtane, a crtež je složen iz mirijada malenih plavih točkica, stafilokoka.

XXIII. POGLAVLJE

BOLESTI UZROKOVANE KOLI-PARATIFUSNIM MIKROORGANIZMIMA

Zarazni proljev sisančadi

(Enteritis infectiosa neonatorum)

To je akutna zarazna bolest, od koje obole vrlo mlade životinje, osobito telad, a katkada ždrebad, janjad i prasad. Karakterističan je profuzni proljev i naglo mršavljenje. Uzrok mogu biti različiti mikroorganizmi. Escherichia coli je mikroorganizam, koji najčešće nalazimo kod svih vrsta životinja, ali može biti uzrok još i Salmonella typhi murium kod ždrebadi i janjadi, Salmonella enteritidis kod teladi. Kod goveda infekcija Brucellom abortus uzrokuje prerani porođaj (partus praematurus) i slabost teladi, a to su i najprimjetljiviji simptomi u toj bolesti. Iz genitalnih organa zaraženih krava cijede se ti patogeni mikroorganizmi. Može nastati i prenatalna infekcija.

P a t o g e n e z a. Bakterije uđu u gastrointestinalni trakt kroz usta. Oni uđu u sluznicu, limfne sudove i konačno u limfne folikule. Kod vrlo mlade teladi prodiranje je lakše, jer na sluznici nema sloja sluzi. Iz limfnih folikula prolaze mikroorganizmi u limfne čvorove mesenterija i konačno u optok krvi (septikemija). Inkubacija kod životinja, koje su rođene zdrave, traje 1 do 3 dana.

A n a t o m s k e p r o m j e n e i s v r š e t a k. Glavne promjene su mršavost, akutni kataralični enteritis, serozni limfadenitis mezenterijskih limfnih čvorova, katkada fibrinozni poliartritis, albuminozna degeneracja parenhimskih organa, hemoragije, seroznih opana (osobito srca) te akutni tumor slezene. Bolest često završava uginućem. Pneumonija kod teladi često prati ili je posljedica proljeva teladi.

Zarazni nekrotični enteritis svinja

To je bolest svinjska, t. zv. zarazni »nekro«-kolitis, zarazni proljev ili paratifus praseći.

To je akutna ili kronična zarazna bolest svinja, kod koje je najistaknutiji simptom proljev, mršavost, fokalni ili difuzni nekrotični ili fobrinoznonekrotični enteritis. Primarni uzročnik je Salmonella choleraesuis. Uz njega još i Actinomyces necrophorus uzrokuje primarno oštećenje crijevne sluznice. On se razvija u nekrotičnom tkivu, gdje prevladavaju anaerobni uvjeti. Pomoćni faktori, koji uzrokuju zarazni nekrotični enteritis su nehigijenski obori, parasiti, kokcidioza, petehijska krvarenja kod svinjske kuge, koja nastaju na crijevnoj sluznici, stvaraju ulazno mjesto za ta dva patogena mikroorganizma.

P a t o g e n e z a. Salmonella choleraesuis ulazi u crijevni trakt i uzrokuje primarnu upalnu reakciju s opsežnim nekrozama, osobito u slijepom i debelom

crijevu, a katkada i u ileumu. Actinomyces necrophorus razvija se u nekrotičnom tkivu i uzrokuje dalju sekundarnu destrukciju tkiva, osobito na bazi primarne nekroze (Sl. 120). Isprva su nekrotična žarišta razasuta, ali kako proces postane sve opsežniji, stapaju se, i tada proces postaje difuzan (Sl. 51). Vrlo rijetko nastaju apscesi u submukozi, kad bakterije prodru u solitarne limfne folikule. Apscedirani folikuli prsnu u lumen crijeva, nastaju ulcera poput butona, koja su karakteristična za svinjsku kugu.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Najobičnija anatomska promjena je lokalna ili difuzna fibrinozno nekrotična upala slijepog i debelog crijeva, a katkada i sileuma (Sl. 163). Limfni čvorovi mezenterija pokazuju seroznu upalu sa žarištima početne siraste nekroze (Sl. 161). U teškim slučajevima pokazuje jetra akutni hepatitis s centrolobularnim nekrozama. Katkada se pojavi septikemija, kod koje anatomske promjene podsjećaju na promjene kod akutne svinjske kuge i akutnog svinjskog vrbanca. Kod akutne septikemije izazvane infekcijom Salmonella choleraesuis javlja se gotovo redovno akutni tumor slezene.

Z a v r š e t a k. Procent ugibanja od zaraznog nekrotičnog enteritisa nije velik. Posljedica te bolesti ipak zabrinjuje svinjogojce. Zbog opsežnih i često stalno oštećenih sluznica u slijepom i debelom crijevu, bolesne životinje ne mogu resorbirati hranu i vodu. Posljedica je mršavost i dehidracija. Prasci jedu, ali ne rastu.

Bijela griža pileća

Bijela griža pileća, t. zv. bacilarni bijeli pileći proljev septikemična je bolest mladih pilića, a katkada i kokoši, biserki i pačića, a uzrokuje je Salmonella pullorum. Ona se pojavljuje u prva tri tjedna života i uzrokuje velik mortalitet. Najviše uginu pilići između petog i dvanaestog dana nakon valjenja. Karakteristični simptom je klonulost i bijeli proljev. Kod odraslih javlja se u kroničnom obliku i među njima se ne širi osobito lako. Karakteristična je kronična degenerativna upala kokošjeg jajnika i katkada serozna upala osrčja kod pijevaca. Kod kokoši se katkada razvije u septikemiju i uzrokuje smrt.

P a t o g e n e z a. Mikroorganizmi u inficiranom jajniku lokalizirani su u žumanjku jajčanih folikula. Ako se bakterije nalaze u većem broju u žumanjku, on kasnije degenerira, a ovulacija izostaje. Iz njega Salmonella pullorum može ući u optok krvi, a posljedica je septikemija i smrt. Ako se mikroorganizmi nalaze u manjem broju, ovulacija postoji i dalje. Inficiranim žumanjkom može se infekcija prenijeti u jajovod, a posljedica je salpingitis. Ako se jaje, koje sadrži inficirani žumanjak, stavi u inkubator, može se broj mikroorganizama povećati i uzrokovati uginuće embriona, ili se pile izvali iz jaja, ali ga bolest svlada nekoliko dana nakon valjenja. Normalni pilići iz neinficiranih jaja druže se s bolesnima, pa ili udišu inficiranu prašinu sa tla, ili jedu hranu inficiranu izmetinama bolesnih pilića, zato i oni obole. Mikroorganizmi mogu izazvati pneumoniju, enteritis i septikemiju. Pile ili ugine ili se oporavi i tada nosi infekt, dok ne odraste. Kod kokoši su uzročnici lokalizirani u ovariju, a kod pijevca u testikulima ili osrčju. Odrasla se perad može, dakle, inficirati druženjem s bolesnom, a najčešće, ako pojede inficirana jaja. Pokušaj, da se eksperimentalno prenese infekcija oviduktom, nije uspio.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Kod k o k o š i je žumanjčana vreća svijetlo ili blijedožute do sive, crvene ili smeđe, a katkada zelenkaste boje. Sivi žumanjci siraste su konzistencije, a crveni ili smeđi su polutekući (obojeni krvlju). Neki često postaju jasno žuti i sadrže gustu uljastu tekućinu. Veličina jajčanih folikula je različita. Kazeozni folikuli su obično manji, rijetko veći nego normalni folikuli. Izrazito žuti folikuli, kojima je sadržaj uljevit, obično su veliki kao grašak i čvrsti. Crveni i smeđi su srednje veličine, obično su nepravilna oblika (Sl. 162). Neke žumanjčane vreće su poluprazne i vise na duljem

15*

ili kraćem dršku. Dršci mogu puknuti i folikuli otpasti u slobodnu trbušnu šupljinu, ili mogu prirasti na visceralni ili parijetalni peritoneum. Ne smije se zamijeniti izgled jajnika i žumanjka u kokoši, koja naglo prestane nesti, s jajima i žumanjcima od kokoši oboljelih od ove bolesti. Bunyea je opazio kod mladih kokoši oophoritis. Mikroorganizmi su ustanovljeni i u testikulima pijevaca, ali anatomske promjene nisu opisane. Kod vrlo mladih pilića obično se nalazi akutna kataralična upala crijeva, lokalne nekroze u mišićnom dijelu želuca, srcu i jetri, te fokalna gnojna upala pluće. Nekada se držalo, da je neresorbirani žumanjak važna anatomska promjena. Sada je poznato, da je to vrlo mali ili nikakvi simptom, jer se može naći i kod normalnih pilića, mlađih od 3 tjedna.

Drugi član bakterijske paratifusne skupine, a najvažniji je Salmonella typhi murium, koji izaziva slične promjene kod raznih vrsta mladih pilića. Taj mikroorganizam, sličan Salmonelli pullorum, može se prenositi jajem. Kod mladih purića često uzrokuje tešku crijevnu upalu, koja je slična promjenama kod svinja, uzrokovanim Salmonellom choleraesuis.

Ptičji tifus

Ptičji tifus akutna je septikemična bolest uzrokovana Shigellom gallinarum. Glavni simptom je pospanost, klonulost, anemija sluznica i kože na glavi i smanjen broj eritrocita, a povećan broj leukocita. Inkubacija traje 4 do 6 dana.

Anatomske promjene. Napadna je anemija sluznica i seroznih opana. Najizrazitije promjene su u jetri, bubrezima, slezeni i krvi. Mogu se zapaziti i nekrotična žarišta. Jetra i slezena su povećane i posute sivkastim nekrotičnim žarištima. Bubrezi su povećani i blijedi (parenhimatozna degeneracija), neznatno inicirani krvlju. Katkada se nalaze fokalne nekroze u srčanom mišiću (sive točkice). Krv je blijedocrvena, slabo se gruša i ima smanjen broj eritrocita, a povećan broj leukocita (osobito polimorfonuklearnih).

Zarazni pobačaj kobilji

Zarazni pobačaj kobilji akutna je lokalna bolest, koja se očituje upalom maternice i cerviksa, zbog koje nastaje pobačaj, a bolest završava konačno sterilitetom. Dimock i njegovi suradnici, koji su opširno istraživali tu bolest u Kentucky-u, našli su, da tu bolest često uzrokuje Salmonella abortivoequina i Streptococcus genitalium, svaki zasebno, ili oba zajedno, ili u vezi s kojim drugim bakterijama.

Anatomske promjene. Patološke promjene u maternici su gotovo redovite i s te strane donekle karakteristične. Salmonella abortivoequina izaziva akutnu upalu maternice (endometritis) i vrata maternice (cervicitis) uz slabije oštećenje tkiva, dok streptococcus genitalium uzrokuje upalu s opsežnim degenerativnim promjenama. Stvara se eksudat koji je sastavljen od guste, sluzave stanične mase, tamnocrvene ili smeđe boje. Smatra se, da količina, konzistencija i boja imaju dijagnostičku vrijednost.

Završetak. Kobile zaražene Salmonelom abortivo ekvinom oporavljaju se brzo, ako izuzetno nije nastupila komplikacija salmonelom u drugim organima ili lokalno u samoj maternici nekim drugim bakterijama. Infekcija streptokokom genitalium nakon pobačaja uzrokuje dugotrajne upale maternice, i životinja ne može ozdraviti bez liječenja.

Septikemična oboljenja novorođenčadi

(Septicaemia neonatorum)

Bolest se naziva još i omphalophlebitis, pijemična upala zglobova (arthritis pyaemica) i pioseptikemija mladunčadi. To je akutna zarazna bolest novorođenih životinja, a javlja se u prve dane života, obično do četiri tjedna starosti. Bolest

je posljedica postnatalno inficirane pupkovine, ali Dimock i Edwards smatraju, da često nastaje i prenatalna ili intrauterinska infekcija. Glavni simptom je gnojna upala zglobova i opći pijemični znakovi. To je bolest ždrebadi i teladi, koja još sišu, katkada janjadi, a rjeđe drugih životinja. Dimock i Edwards ustanovili su ovu etiologiju kod ždrebadi u Kentucky-u:

Mikroorganizam	Procent oboljele ždrebadi, od koje je izoliran	Moguć način infekcije
Shigella equirulis	52	Rijetko je nađena u negravidnoj maternici. Može ući za vrijeme pomaganja pri ždrebljenju. Češće ulazi u gravidnu maternicu probavnim traktom. Oštećene crijevne sluznice od Strongylus vulgaris mogu biti ulazno mjesto.
Streptokoki	30	Prenatalna infekcija kroz vanjske spolne organe ili penisom. Obično se pojavljuje između poroda i završetka prvog perioda estrusa.
Ostali mikroorganizmi kao Escher. coli, Salm. abortivoequina, Corynebacterium equi	12	Vjerojatno probavnim traktom i cirkulacijom nakon koncepcije.

Kod teladi izolirani su iz zglobova ovi mikroorganizmi: Ekcherichia coli, Pasteurelle, Streptococcus pyogenes i Corynebacterium pyogenes.

Patogeneza. Mikroorganizmi ulaze u pupčanu venu kroz pupak. Oni se razmnažaju u ugrušanoj krvi (fiziološki tromb) te vene. Tromb se raspadne (inficirani tromb). Upalni proces širi se u stijenku krvne žile (phlebitis). Raspadanjem tromba upala napreduje venom, dok bakterije ne dospiju u jetru. U jetru dospjeli otkinuti dijelovi tromba (inficirani emboli) uđu u cirkulaciju. Tada se razviju metastatska upalna žarišta u jetri, plući i srcu (Sl. 160), bubrezima i u nekim zglobovima.

Anatomske promjene. Najčešće anatomske promjene su: akutna gnojna upala pupčane vene (omphalophlebitis), akutna gnojna upala jetre, upala srčanih zalistaka, metastatska gnojna upala pluće, fibrinozno-gnojna upala zglobova i gnojna upala bubrega. Ipak se rijetko sve te promjene odjednom pojave u jednoj te istoj životinji.

XXIV. POGLAVLJE

BRUCELOZA

Bangova bolest goveđa

Bangova bolest ili zarazni goveđi pobačaj kronična je infekciozna bolest uzrokovana Brucellom abortus. Glavni simptom su upalne promjene sluznice u maternici, plodnih opna i fetusa. Često je prerano pobačen plod (partus praematurus), nadalje često završava kroničnom upalom maternice, koja uzrokuje sterilitet. Budući da je pobačaj samo jedan simptom goveđe bruceloze, a nije konstantan, to naziv zarazni pobačaj (infekciozni abortus) nije podesan za tu bolest. S obzirom na velik broj zaraženih goveda ustanovilo se, da samo oko 65% pobacuje, a od tih opet 65% pobacuje samo jednom, a oko 23% pobacuje dva puta. Mnogo manji procent pobacuje više od dva puta. Znakovi, koji upućuju na tu bolest jesu: zaostajanje posteljice, smanjena produkcija mlijeka, kod teladi slabost, upala pluće i proljev. Vjerojatno je, da 40 do 50% zaraženih krava postaju nesposobne za rasplod, a to su posljedice te bolesti.

P a t o g e n e z a. Ulazno mjesto za infekcije probavni je trakt, očna spojnica i koža. Štaviše, i kroz neprovrijeđenu kožu može nastati infekcija, barem eksperimentalno. Prije se držalo, da je vagina važno ulazno mjesto za infekciju. Kad bakterije uđu u sluznicu probavnog trakta, najprije dospiju do mezenterijskih limfnih čvorova, gdje se umnažaju ili propadaju. Ako prežive, vjerojatno dospiju u ductus thoracicus i njime u optok krvi. Smatra se, da se u krvi razvija bakterijemija, koja završava nakon 3 do 4 tjedna. Za vrijeme te bakterijemije nema kliničkih znakova za bolest. Završetkom bakterijemije ostaju kod krava mikroorganizmi lokalizirani u gravidnom uterusu, u placenti, u vimenu i limfnim čvorovima vimena, a možda i u limfnim čvorovima maternice. Kod bikova lokaliziraju se osobito u genitalnim organima. Kod krava i bikova lokaliziraju se katkada u zglobovima i tendovaginama. U nekoliko slučajeva je zabilježeno, da je infekcija lokalizirana u slezeni i medijastinskim limfnim čvorovima kravljim, a kod teladi u mezenterijskim limfnim čvorovima, ako je telad hranjena inficiranim mlijekom.

Negravidna maternica nije podesna za rast Brucelle abortus. Mikroorganizmi se pojavljuju u maternici istom nakon 4,5 mjeseca graviditeta. Ako mikroorganizmi uđu u sluznicu gravidne maternice limfom ili krvlju, umnažaju se uglavnom u epitelu resica horijona i prodru između horijona i materniče sluznice (interkotiledonarni prostori). Posljedica je, da resice horiona degeneriraju, autoliziraju i nekrotiziraju. Na njihovoj površini stvara se fibrinoznognojni eksudat, i postepeno se odvaja placenta foetalis od placente materne. U isto vrijeme mikroorganizmi prodiru u vezivnotkivni sloj između horiona i alantoisa, pupčani trak i u tijelo fetusa (cirkulacijom krvi ili gutanjem amnionske tekućine). Na svim tim mjestima mikroorganizam izaziva seroznu infiltraciju. U probavnom traktu fetusa nastaje izrazitiji upalni proces. Propadanjem veza između placente fetalis i materne postepeno se odvajaju fetalne opne i

konačno se u većini slučajeva izbaci fetus i njegove ovojnice. Katkada fetus ugine, ali opne ostaju u vezi s maternicom, pa u tom slučaju fetus mumificira. Brucella abortus obično nestaje iz uterusa za 6 do 8 tjedana. Birch i Gilman promatrali su jednu kravu, kojoj su se u maternici nalazili mikroorganizmi još 7 mjeseci nakon pobačaja.

I kad se već mikroorganizmi ne mogu nakon duljeg vremena naći u eksudatu maternice, mogu se oni još uvijek naći u v i m e n u ili u s u p r a m a r n o m l i m f n o m č v o r u, gdje se oni smjeste ili prije ili poslije pobačaja. To bude kod 30 do 40% inficiranih krava. U vimenu stvaraju mikroorganizmi subakutnu ili kroničnu fokalnu upalnu reakciju. Ako nastane koncepcija, mikroorganizmi se opet vraćaju u maternicu i razdvoje fetalne membrane, a posljedica je, da se ponove oba procesa. Graviditet u nekim slučajevima završava u redovito vrijeme usprkos infekciji fetalnih membrana i vimena. U takvim slučajevima ili zaostaje posteljica ili tele oboli od proljeva ili upale pluće, a to je znak za infekciju. Ako tele preživi, brzo eliminira infekciju, osim ako se hrani inficiranim mlijekom. U takvom slučaju nosi klice infekcije tako dugo, dok se hrani inficiranim mlijekom. Ipak aglutinini perzistiraju 5 mjeseci. Inkubacija je različita; prosječno traje 126 dana (McFadyean i Stockman).

A n a t o m s k e p r o m j e n e. U kravljoj maternici postoji akutni nekrotični placentitis ili subakutni ili kronični placentitis (prevladava jedan ili drugi, a to vjerojatno zavisi o broju i virulenciji mikroorganizama ili rezistenciji tkiva). Često nalazimo retenciju posteljice, koja je vjerojatno posljedica upaljenih otečenih resica (resica horiona) i stijenke kripta (kotiledon maternice) praćene fibrozom (Sl. 164). Često se nalazi akutni nekrotični kotiledonitis i endometritis. Normalne fetalne opne su tanke i prozirne. Kod bruceloze one su difuzno odebljane i žilave kao koža, ili odebljaju samo manja žarišta, tako da nastaju mala uzdignuta područja na površini. Normalni kotiledoni fetusa i maternice zagasito su crvene boje. Kod bruceloze postaju oni djelomično ili potpuno žutosmeđe boje s područjima siraste nekroze.

Kod teladi nastaje fetalna upala pluće (fokalna bronchopneumonia) i bijeli proljev koji vjerojatno nije primarni proces izazvan Brucellom abortus, ali je često u vezi s tom infekcijom. Ipak su Theobald Smith, Hallman i Sholl opažali upalu pluće kod teladi u vezi s Brucellom abortus.

Očito je, da Brucella u kravljem vimenu uzrokuje subakutne ili kronične fokalne upale vimena, koja se očituje infiltracijom limfocita i neutrofilnih leukocita u interalveolarnom tkivu (Sl. 148). Malena područja leukocitne infiltracije postaju žarišta za stvaranje vezivnog tkiva (fibrosis). Alveole u takvim područjima atrofiraju. Na drugim mjestima zahvaćaju alveole više akutni upalni procesi, kod kojih se stvara eksudat s mnogo stanica (većinom neutrofilnih leukocita) u njihovu lumenu i degeneriraju i nekrotiziraju njihove epitelne stanice (Sl. 147). Posljedica od tih promjena je promijenjena kvaliteta mlijeka, jer sadrži upalni eksudat. To se očituje povećanjem leukocita, klorida i alkaličnosti u mlijeku. Broj leukocita u obranom mlijeku veći je nego u punom mlijeku.

Kod bika su katkada zapaženi upalni procesi u testikulima, epididimidisu i vezikulama seminales (Sl. 149). Katkada se pojavljuje upala zglobova kod krava i bikova.

D i f e r e n c i j a l n a d i j a g n o z a. Bangova goveđa bolest mora se razlikovati od infekcije Vibrio foetusom, vaginalne i uterinske trihomonijaze, A-avitaminoze i možda od nekih hranidbenih poremećaja. U Sjedinjenim Državama je pobacivanje krava zbog infekcije s Vibrio foetusom relativno rijetko. Ono se najčešće javlja kod ovaca. Kod krava Vibrio foetus lokalizira se u kapilarama resica horiona i ulazi u krvni optok fetusa. Posljedica toga može biti pobačaj.

Pri infekciji Trichomonas foetusom karakterističan je dosta rijedak sivi eksudat, u kojem se nalazi macerirani fetus. Fetus ugine već prije i tako je malen, da se ne opazi, dok se ne izvrši razudba krave. Kod Bangove bolesti fetus obično izgleda normalno i ne ugine prije pobačaja.

Bruceloza svinjska

Kod svinja je bruceloza kronična infekcija uzrokovana Brucellom suis. Mikroorganizmi se karakteristično smještaju u raznim dijelovima tijela sa stvaranjem upalnih procesa lakšeg stepena, katkada praćeni gnojenjem. Bruceloza svinja klinički se očituje abortusom, mršavošću, šepavošću i nešto većim mortalitetom.

P a t o g e n e z a. Eksperimentalno može se infekcija prenositi probavnim traktom, konjunktivom i vaginom. Prenošenje koitusom preko vagine smatra se kao najznatnija. Isprva mikroorganizam uzrokuje vjerojatno lakšu bakteriemiju. Kasnije se mikroorganizmi lokaliziraju u raznim dijelovima tijela, gdje uzrokuju mala kronična upalna žarišta, koja se obično gnoje. Brucella suis je na nekim mjestima izrazito piogena.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Histološke promjene izazvane Brucellom suis prilično su konstantne, ali nije konstantna lokalizacija anatomskih promjena. Promjene su opisane u raznim organima, kao u: maternici, testisu, epididimusu, sjemenoj vrečici, zglobovima, burzama, limfnim čvorovima, slezeni, bubrezima, jetri i mozgu (Sl. 17, 24, 52, 165, 166 i 167).

Općenito su promjene u obliku kroničnih upala sa znatnom induracijom. Praktično u svim organima, u kojima se javlja infekcija, postoji prirast intersticijskog tkiva istodobno s leukocitnom infiltracijom u tom tkivu. Žljezdani dio organa može·degenerirati, atrofirati ili se poveća. Povećanje (proširenje) nastaje retencijom sekreta, tako da su žlijezde cistične. Neke žlijezde mogu nabreknuti zbog deskvamacije epitelnih stanica i leukocita. Neke žlijezde pretvore se u apscese. Ove promjene su osobito izrazite u endometriumu. Brucella suis stvara u mozgu nekrotična žarišta različite veličine. Postoji oštra demarkacija između ovih nekrotičnih polja i okolnog tkiva. Okolo tih nekrotičnih žarišta u parenhimu se stvara nešto šira vaskularna zona stanične infiltracije. Infiltrat je sastavljen od različitih stanica kao od: limfocita, polimorfonuklearnih, eozinofilnih i velikih mononuklearnih leukocita i fibroblasta. Pri većini opisanih promjena u mozgu, kao i u drugim organima, ističe se relativno velik broj eozinofilnih leukocita u tom području i u žilama na periferiji nekrotičnog centra.

Ove promjene slične su tuberkuloznim čvorovima uzrokovanim Mycobacterium tuberculosis. Kazeozni centar može se zakrečiti, a na vanjskoj granici može se naći malo gigantocita. Povrede mogu ozdraviti putem granulacije, slično tuberkulozi. Dvije karakteristike razlikuju ih od tuberkuloznih čvorova: 1. mnogo eozinofila u celularnoj zoni, i 2. tendencija, da se kazeozni centar razgnoji.

Retencija fetalnih opana poslije abortusa uzrokovana Brucellom suis nije obična kod svinja.

XXV. POGLAVLJE

PASTERELOZA

Kolera peradi

(Pasteurellosis avium)

K o l e r a je akutna septikemična bolest domaće peradi uzrokovana Pasteurellom avicidom. Karakteristična je febra, izrazita slabost, klonulost i jaki proljev. Bolest je akutnija kod gusaka nego kod kokoši. Kod gusaka je zato nazvana septikemijom. Obično već za nekoliko sati skapavaju i guske i kokoši.

P a t o g e n e z a. Mikroorganizmi ulaze probavnim traktom, prolaze kroz crijevni epitel u limfne prostore, eventualno uđu odmah u krv, gdje se naglo umnažaju. Smrt uzrokuju vjerojatno toksičke tvari, koje djeluju negativno kemotaktički na fagocite. Inkubacija je različita, traje 24 sata pa i čitav tjedan.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. 1. U akutnim slučajevima (najčešći) postoji kožna hiperemija (pektoralna i abdominalna regija), pasivna hiperemija kreste i plahtica (samo katkada anemija), opća hiperemija unutarnjih organa, često petehije na srcu, fibrinozni ili želatinozni eksudat u osrčju, hemoragična upala crijeva (konstantno), fokalne nekroze jetre, hiperemija pluće ili kataralna ili hemoragična upala pluće. 2. U kroničnim slučajevima postoje brojna sirasta žarišta u plući, jetri i sluznici crijeva, gnojna upala zglobova, fibrinozna upala porebrice i osrčja.

Hemoragična septikemija goveđa

(Pasteurellosis bovum)

Ta je bolest poznata pod imenom »stajska pneumonija«. To je akutna, katkada subakutna, septikemična bolest uzrokovana Pasteurellom bovisepticom. Karakteristična je za tu bolest obično akutna upala želuca i crijeva, potkožni upalni edem ili često fibrinozna (krupozna) upala pluće s interlobularnim edemom.

P a t o g e n e z a. Budući da se bipolarni mikroorganizmi redovito nalaze u respiratornim organima mnogih zdravih životinja, postavlja se pitanje, da li bolest uzrokuju ti mikroorganizmi, kojima se na neki način pojača virulencija, ili je bolest posljedica smanjene otpornosti životinjskog organizma, što dopušta bakterijama, da se neograničeno umnažaju, ili su konačno bolest uzrokovali patogeni mikroorganizmi, koji su preneseni s neke bolesne životinje. Bez obzira na postanak, infekciozni mikroorganizmi dospiju u tkivne sokove; ako se mogu brzo umnožiti, uđu u optok krvi, a posljedica je smrt. U tim slučajevima bakterijski toksini oštećuju endotel kapilara tako, da nastanu hemoragije na serozama, sluznicama i parenhimskim organima. Osim toga postoji slabo natečena slezena i hemoragična upala limfnih čvorova. Ako je infekcija slabija, životinja ne ugine. Bolest postepeno napreduje, nastaje serofibrinozna upala seroznih

opana i hemoragična upala sluznica. Slezena i limfni čvorovi su natečeni. Bolest postaje kronična, ako je infekcija vrlo blaga. Mikroorganizmi se mogu lokalizirati u zglobovima. Slabost životinje je posljedica komplikacije (kataralna upala pluće). Inkubacija je vjerojatno kratka, traje 2 dana i više.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. U perakutnim slučajevima nalaze se samo septikemične promjene. Postoji hiperemija unutarnjih organa, hemoragije na sluznicama i serozama i albuminozna degeneracija parenhimatoznih organa. U subakutnim slučajevima postoji edem, želatinozna infiltracija i hemoragije u potkožju glave, ždrijela i vrata. Na sluznicama glave i vrata zapaža se kataralna fibrinozna i hemoragična upala. Postoji akutna hemoragična upala područnih limfnih čvorova. Promjene mogu biti u grudnoj šupljini (pektoralni oblik) ili u trbušnoj šupljini (intestinalni oblik) zajedno sa subkutanim edemom ili bez njega. U oba slučaja nalaze se septikemične promjene. Pri pektoralnom obliku bolesti postoji fibrinozna pneumonija s interlobularnim edemom, a pri intestinalnom hemoragični enteritis.

Hemoragična septikemija ovčja

(Pasteurellosis ovium)

To je infekciozna bolest ovaca, osobito janjadi, koja siše, a uzrokuje ju Pasteurella oviseptica. U akutnim slučajevima karakteristični su izraziti znakovi septikemije, a u subakutnim i kroničnim slučajevima upale u respiratornom sistemu.

P a t o g e n e z a. Nakon jače infekcije naglo se umnažaju mikroorganizmi u tijelu i brzo izazovu smrt od hemoragične septikemije. Ako infekcija nije tako jaka, ili ako je veća otpornost životinje, stvara se kronična intoksikacija, koja se očituje progresivnom mršavošću i anemijom. Tada često nastaje sekundarna infekcija unutarnjih organa i Pasteurella oviseptica nestaje iz krvi. Sekundarno nastaje bronhopneumonija (često), artritis i tendinitis (rjeđe). Važan je sekundarni uzročnik Corynebacterium pyogenes. Primarna pleuropneumonija, općenito se smatra, da je uzrokovana Pasteurellom ovisepticom, iako noviji eksperimentalni radovi nisu mogli potvrditi to mišljenje.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. U perakutnim slučajevima postoji edem u potkožju prednje polovine tijela, upala zračnih prolaza (često hemoragična upala), upala sirišta i crijeva, hemoragična upala limfnih čvorova, petehije na seroznim opnama i bubrezima, a katkada odmah i bronhopneumonia s interlobularnim edemom. Katkada se pojavljuje atipični oblik pastereloze janjadi. On se očituje akutnim difuznim negnojnim meningoencefalitisom, a nema perivaskularnih i fokalnih leukocitnih infiltracija kao kod listereloze. U subakutnim slučajevima postoji upala pluće (Sl. 168), fibrinozna upala porebrice i osrčja (često u vezi s upalom pluće), fibrinoznom ili fibrinozno-hemoragičnom upalom dušnika i bronha, a katkada i kataralnom ili fibrinoznom upalom nosa. U kroničnim slučajevima postoji stara fibrinozna upala pluće s inkapsuliranim nekrotičnim žarištima (sekundarni apscesi, koje vjerojatno uzrokuju streptokoki ili Escherichia coli ili Corynebacterium pyogenes) i katkada serofibrinozna upala zglobova.

Hemoragična septikemija svinja

(Pasteurellosis suum)

Ta bolest je nazvana svinjskom zarazom, a očito je sporadična, katkada enzootična. Uzrokuje ju Pasteurella suiseptica i očituje se katkada hemoragičnom septikemijom, a obično pleuropneumonijom s lokalnim nekrozama. Sumnja se, da li bolest postoji kao primarna zaraza. Ipak se općenito drži, da je važno sekundarno oboljenje kod bolesti, koje oslabljuju organizam, kao što je svinj-

ska kuga, influenca i infekciozni nekrotični enteritis. U Kanadi, gdje je svinjska kuga rijetka, ipak se često pojavljuje hemoragična svinjska septikemija.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. U rijetkim perakutnim slučajevima postoji hemoragična upala limfnih čvorova, edem pluće, obično nekoliko petehija na sluznicama i zacrvenjena koža u području trbuha. U češćim akutnim slučajevima nalaze se manje ili više konstantne promjene grudnih organa, a sastoje se od fibrinozne upale pluće sa brojnim nekrotičnim žarištima ili bez njih, interlobularnog edema, bronhijskog edema, fibrinozne upale porebrica, fibrinozne upale osrčja i hemoragične upale peribronhijskih limfnih čvorova. U trbušnoj šupljini često postoji kataralna upala želuca i crijeva, a i petehije. Može se naći i fokalna fibrinozna nekrotična upala slijepog i debelog crijeva. Ipak se smatra, da su to sekundarne promjene za pasterelozu i vjerojatno uzrokovane Salmonellom choleraesuis, koja ulazi u hemoragičnu sluznicu crijeva. Bubrezi su hiperemični, a katkada se nalaze i anemični infarkti. U kroničnim slučajevima postoji mršavost, gnojna upala pluće (sekundarna infekcija), gnojna upala limfnih čvorova (peribronhijskih i mezenterijskih) i serofibrinozna ili gnojna upala zglobova.

Septikemija kunića

(Pasteurellosis cuniculorum)

Septikemija kunića (akutno šmrcanje, zarazni katar u nosu) akutna je infekciozna bolest uzrokovana Pasteurellom cuniculicidom, a očituje se kataralnom upalom respiratornih organa, koja često završi upalom pluće i uginućem. Ta se bolest ne smije zamijeniti s kroničnom upalom nosa i sinusa u glavi (t. zv. šmrcanje), koji uzrokuje Alcaligenes bronchisepticus (primarni uzročnik) i Staphylococcus aureus (sekundarni uzročnik). Drži se, da kronično šmrcanje izaziva sekundarni uzročnik. Akutno šmrcanje (Pasteurellosis) često je smrtonosno, a kronično šmrcanje obično nije smrtonosno, osim za vrlo mlade kuniće.

Tularemija

(Tularaemia)

Tularemija je akutna septikemična bolest različitih vrsta sisavaca i ptica, u glavnom divljih životinja. Ona je uzrokovana Pasteurellom tularensis, koja se, barem među divljim životinjama, prenosi ugrizom insekata, osobito krpelja. Među domaćim životinjama, smatra se, da se prirodnim načinom prenosi kod ovaca, a mehanički preosioci su krpelji. Ta se bolest prenosi na ljude pri radu s inficiranim materijalom (Sl. 169).

Budući da je divlji kunić (Sylvilagus foridanus) životinja, kod koje je tularemija česta, opisat ćemo promjene nađene kod te životinje.

P a t o g e n e z a. Nakon ugriza prenosnika uzročnik ulazi u krv, umnaža se i napada endotel krvnih žila, alveolarni epitel pluće, jetrene parenhimske stanice i retikuloendotelne stanice jetre, slezene i limfnih čvorova. Bakterije zajedno s oštećenim endotelom kapilara i venula stvaraju podesno mjesto za razvoj tromba. Inficirani trombi stvaraju mala nekrotična žarišta, osobito u slezeni, jetri i njihovim limfnim čvorovima.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Slezena je povećana i posuta brojnim sitnim, bijelim mrljicama, a to su nekrotična žarišta. Slezena se poveća zbog hiperemije. Nekrotična žarišta nalaze se i u folikulima i u pulpi. Jetra je slično povećana zbog hiperemije i slično posuta sitnim, bijelim nekrotičnim žarištima. Ta žarišta koagulacione nekroze nastaju na mjestu, gdje se nalaze bakterijski emboli. Oko embola nastaje degeneracija epitelnih jetrenih stanica, ali nema infiltracije neutrofilnih leukocita, a ni proliferacije fibroblasta. Epitelne jetrene stanice i Kupfferove stanice na rubu nekrotičnih žarišta sadrže Pasteurelle. U limfnim čvorovima jetre i slezene nalaze se mala žarišta siraste nekroze. U histološkoj slici izgledaju retikuloendotelne stanice natečene i sadrže komadiće jezgara i bakterija.

XXVI. POGLAVLJE

BEDRENICA
(Anthrax)

Antraks ili bedrenica akutna je septikemična bolest uzrokovana Bacillusom anthracis. Bolest se javlja sporadično i epizootski kod herbivora i omnivora, a napada gotovo sve toplokrvne životinje i čovjeka. Ona se očituje akutno otečenom slezenom i serohemoragičnom upalom potkožja, supseroznog i submukoznog vezivnog tkiva.

P a t o g e n e z a. Eksperimentalno je ustanovljeno, da spore uđu u probavni trakt i tu ne klijaju zbog nepovoljnog utjecaja želučanog soka, nazočnosti Escherichie coli i ugljičnog dioksida, koji nastaje zbog fermentacije hrane. Vegetativni oblik Bacillusa anthracis ne živi dugo u crijevu. Mikroorganizmi očito uđu u tijelo sluznicom u ustima i dolaze u grkljan, dušnik i pluću. Oni se mogu naći u svim dijelovima respiratornog sistema već poslije 6 sati, pošto ih životinja pojede, a u slezeni pojavljuju se za 24 sata ili više nakon infekcije. U području delte rijeke Missisipi muhe prenose tu bolest na konje ubodom u kožu. Gusta kapsula zaštićuje mikroorganizam od razornog djelovanja bakteriolitičkih tvari, tjelesnih sokova i fagocita. Na mjestu, gdje se sakupi veći broj mikroorganizama, veći dio supstance kapsula nabubri zbog postepene resorbcije vode. To je uzrok, što su začepljene kapilare i limfni sudovi, a nastaje edem. Zbog oštećenih stijenaka u krvnim žilama nastaju prostrane hemoragije. To nastaje u središtu edematozne natekline i u organima, u kojima krv polagano protječe (slezena, jetra, mozak). Hemolizini razaraju eritrocite, pa zbog toga nastaje dyspnea (asphyxia). Inkubacija traje 1 do 14 dana, a to zavisi o mjestu i jačini infekcije.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Leš se brzo raspada zbog slabog grušanja krvi. Mrtvačka ukočenost je nepotpuna, te se zapažaju vanjski znaci asfiksije. U vezivnom tkivu nalaze se opsežne serozne infiltracije i krvarenja na raznim dijelovima tijela (u potkožju, između mišića, ispod seroze u medijastinumu, mezenteriju, perirenalnom području, ispod sluznice ždrijela i epiglotisa). Koagulacijom fibrina i seroznom infiltracijom ta mjesta postaju želatinozna. Mogu nastati hemoragije u edemu. Hemoragična upala limfnih čvorova i akutna upala slezene s ekstremnom nateklinom istaknute su promjene i moraju se uvijek ustanoviti zbog diferencijske dijagnoze. Albuminozna degeneracija parenhimatoznih organa nalazi se kao i kod svih akutnih septikemičnih bolesti. Hemoragična upala crijeva (tanko crijevo), hiperemija i edem pluće gotovo su redoviti. Krv postaje crna i ne gruša se, ili se gruša slabo. Te se promjene ne smiju previdjeti kad se određuje diferencijska dijagnoza. Serohemoragična infiltracija ždrijelnog područja nastaje kod svinja.

Z a v r š e t a k. Bolest obično završava smrću za nekoliko sati ili za nekoliko dana.

XXVII. POGLAVLJE

BOLESTI UZROKOVANE KLOSTRIDIJAMA

Šuštavac
(Gangraena emphysematosa)

Šuštavac (emphysema gangraenosum, sarkophysema haemorrhagicum), akutna je zarazna goveđa bolest, rjeđe ovčja i kozja, a uzročnik je Clostridium chauvoei). Na srednjem Zapadu i zapadnim ravnicama Sjedinjenih Država Clostridium chauvoei katkada je kombiniran s Clostridium septicum i Clostridium nowyi kod bolesnih ovaca i goveda. Nekada se držalo, da ta bolest nastaje od inficirane rane s posljedičnom teškom toksemijom. Obično se naiđe na slučajeve, u kojima se ne nalaze nikakve rane. Kako ulazi bacil u tom slučaju nije jasno, ali je vjerojatno ušao probavnim traktom. Rijetko nastaje teška toksemija bez lokalne vanjske promjene. Bolest se očituje emfizematozno i edematozno natečenim potkožjem i mišićima. Promjene su obično lokalizirane na stražnjem dijelu tijela i pružaju se po većem dijelu stražnje četvrtine tijela ili plećaka. Bolest se rijetko pojavljuje kod goveda mlađih od 6 mjeseci i starijih od 2 godine. Na Zapadu infekcije kod ovaca nastaju kroz rane, koje se dogode pri šišanju, rezanju repova, pri kastraciji i nakon janjenja.

P a t o g e n e z a. Spore uđu u ranu obično zajedno s drugim mikroorganizmima i stranim tijelima (zemlja, prašina, trnje), gdje su oštećenim tkivom i lokalnom hemoragijom zaštićene od fagocita. One klijaju i umnažaju se dijeljenjem. Izazivaju serohemoragične upale, degeneracije mišičja i stvaraju plin, koji zaudara po užeženom maslacu, a nastaje od fermentiranih ugljikohidrata. Od stvaranja toksina i apsorpcije nastaju poremećaji u centru za regulaciju topline (groznica). Inkubacija općenito traje 3 dana.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Promijenjena mjesta u mišićima su otečena i krepitiraju, a koža je iznad njih tvrda kao pergament i tamnocrvena, gotovo crna. Potkožje je crveno ili infiltrirano hladetinastim eksudatom, mjestimice prožeto krvarenjem i mjehurićima plina. Inter- i intramuskularno tkivo je isto tako promijenjeno.

Mišičje je otečeno, dijelom je prljavo smeđe ili tamnocrvene boje. Krvi u mišiću ima sve manje, a sve više stvara se plin. Oboljeli mišići imaju miris po užeženom maslacu (ac. butyricum).

Mikroskopski zapaža se u mišićnim vlaknima voštana ili hijalinska degeneracija, nestaje prugavosti, dolazi do koagulacione nekroze, albuminozne i masne degeneracije. Mišićna su vlakna odijeljena među sobom mjehurićima plina, opsežnim edemom i krvarenjima. S krvarenjem pojavljuju se kristalići krvnog pigmenta. Mikroorganizmi se nalaze svagdje u oboljelim mjestima. Postoji edematozna i hemoragična infiltracija intersticijskog tkiva. U središtu aficiranih područja nalazi se nekroza, a na periferiji nalazi se leukocitna infiltracija.

Regionalni limfni čvorovi su prošireni i zacrvenjeni od hemoragične upale limfnih čvorova i često su emfizematozni. Nutarnji organi pokazuju znatne promjene, ali te nisu konstantne kao kod bedrenice. To su obično septikemične promjene, t. j. punokrvnost i hemoragije. To se očituje osobito kod goveda, kod kojih se takve promjene nalaze i u probavnom traktu. Slezena je općenito nepromijenjena ili samo neznatno otečena, a krv je tamno crvena i gruša se u srcu i u velikim krvnim žilama.

Z a v r š e t a k. Šuštavac obično uzrokuje smrt za 12 do 36 sati.

Tetanus

Tetanus je akutna infekciozna bolest, koja nastaje intoksikacijom živčanog sustava eksotoksinima Clostridiuma tetani. Tetanus se očituje stalnim spazmičkim grčenjem sveg mišičja u tijelu ili pojedinih skupina mišića, a da svijest nije pomućena.

P a t o g e n e z a. Spore ulaze u ranu (najčešće u ubodnu ranu) i u nekrotično tkivo, ili u zgrušanu krv zajedno sa stranim tijelom i piogenim mikroorganizmima. Ti faktori uz pomoć leukocita stvaraju anaerobne uvjete za rast Clostridium tetani. Bacili tetanusa umnažaju se brzo i izlučuju eksotoksin. Toksin (tetanospazmin) dospije iz rane krvnim kapilarama i limfnim sudovima u sve dijelove tijela istim putem kao i sve druge toksične tvari. Taj toksin ima osobit afinitet sa živčanim tkivom i djeluje na nj na dva načina. Prvo, napada centralni živčani sustav trovanjem motornih stanica u kičmenoj moždini, meduli i ponsu. Posljedica je povišena razdražljivost refleksa. To se najbolje može zapaziti pri naglim pokretima, ili kad se naglo priđe konju, koji boluje od tetanusa. Drugo, toksin napada periferni živčani sustav u vezi s motornim završnim organom u skeletnom mišiću. Posljedica je stalna ukočenost mišičja. Vrijeme između ulaza tetanusovih spora u ranu i pojavljivanja simptoma može biti vrlo kratko, 24 sata, ali je obično 1 do 2 tjedna.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Kod te bolesti nema nikakvih karakterističnih promjena. Životinje skapavaju od asfiksije, koja nastaje zbog smetnja u disanju i radu srca. Zato je krv tamno crvene boje, slabo se gruša, a na seroznim opnama i sluznicama nalaze se sitna krvarenja, nadalje postoji hiperemija i plućni edem. U nekim slučajevima stanice motornih ganglija u kičmenoj moždini i meduli oblongati pokazuju manje ili veće degenerativne promjene, ali one mogu nastati i post mortem ili nakon dulje agonije.

Maligni edem

(Oedema malignum)

Maligni edem je akutna infekciozna bolest, koja nastaje od inficirane rane. Od nje obole kopitari, ovce, svinje, katkada goveda, koze i karnivori, a uzročnik je Clostridium septicum. Bolest se očituje u edematoznim oteklinama na mjestu infekcije, koje kasnije krepitiraju.

P a t o g e n e z a i a n a t o m s k e p r o m j e n e. Infekat uđe kroz ranu na koži, u usnoj šupljini, probavnom traktu (bradsot ili maligni ovčji edem u Evropi), vagini i maternici te u kastracionoj rani. Katkada uđe u tijelo onečišćenom injekcionom iglom ili onečišćenim materijalom, koji se inicira u životinju. Bolest je slična šuštavcu, samo što su jače izraženi hemoragični edemi nego emfizem, smještaj promjena je obično drugačiji, a i različite su vrste primljivih životinja.

Botulizam

(Botulismus)

Botulizam je akutna infekciozna bolest, koja se pripisuje otrovanju hranom i strvinama, a posljedica je intoksikacija živčanog sistema ekstoksinima od Clostridium botulinuma. Bolest se očituje u paralizi mišića oka (ophthalmoplegia), u vjeđi (ptosis) i u paralizi grkljana (laryngoplegia), u smetnjama disanja, i kod ptica u poremetnji ekstenzora perja. Patogeneza nije dovoljno proučena. Nema karakterističnih anatomskih promjena. Ta intoksikacija obično završava smrću.

Zarazno krvavo mokrenje

(Ichterohaemoglobinuria)

Sinonimi su za tu bolest bacilarna hemoglobinurija i ikterohemoglobinurija. To je akutna septikemična bolest kod goveda, rijetko kod konja, svinja i ovaca. Bolest se pojavljuje u Siera Nevadi i na obalnom gorskom lancu Sjedinjenih Država Amerike te u čileanskim Andama u Južnoj Americi. Uzročnik je Clostridium haemolyticum, a bolest se očituje naglim nastupom, brzim tokom, visokom temperaturom, hemoglobinurijom i katkada hemoragijama u crijevu. Mikroorganizmi mogu se prenositi crijevnim parasitima.

P a t o g e n e z a i a n a t o m s k e p r o m j e n e. Patogeneza još nije utvrđena, ali je očito u vezi s hemolitičkim toksinima. Hemoragije nastaju u areolarnom tkivu sluznice i seroznih membrana te u potkožju. Hemoragična infarkcija jetre (Sl. 170) gotovo je konstantna kao i hemoglobinurija. Potkožni edemi slični su onima kod hemoragične septikemije i bedrenice. Postoji ikterus potkožnog vezivnog tkiva. Značajan je hidroperitoneum (obojen hemoglobinom). Žučni mjehur je proširen tamno obojenom krpičastom žuči. Slezena naprotiv nije povećana. Smrt nastupa za 24 do 36 sati.

XXVIII. POGLAVLJE

AKTINOMIKOZA I AKTINOBACILOZA

(Actinomycosis et actinobacillosis)

Aktinomikoza i aktinobaciloza kronične su infekciozne bolesti osobito kod goveda i svinja. One se očituju u stvaranju vezivnog tkiva, tumoru sličnim tvorevinama ili u kroničnim gnojnim procesima. Uzročnici su Actinomyces bovis i Actinobacillus lignieresi. Često se pridružuju tim mikroorganizmima još i Corynebacterium pyogenes i Staphylococcus aureus. Posljednji može biti identičan sa Staphylococcusom ascoformans.

Klinički, a još više patološko-anatomski slične su aktinomikoza i aktinobaciloza. Njihova najveća razlika je u smještaju (lokalizaciji). Actinomyces bovis zahvaća obično koštano tkivo u goveda (Sl. 171) i vime u krmače. Actinobacillus lignieresi napada mekano tkivo. Prema tome kod aktinomikoze obole kosti gornje i donje vilice, a kad obole jezik i mekana tkiva, to je aktinobaciloza.

Actinomyces bovis često dolazi s Corynebacterium pyogenesom. Gnojenje kosti je karakteristično za tu bolest i može se pripisati Corynebakteriji. U vimenu krmača infekciju prati Staphylococcus aureus i vjerojatno uzrokuje gnojenje. Staphylococcus aureus sam za sebe u vimenu krava stvara aktinomikozi slične promjene.

P a t o g e n e z a. Najvjerojatnije ulazno mjesto za Actinomicesa u čeljusnu goveđu kost nalazi se između zubi i oko njih. Iverje, trn biljke, vlat i osje od vlati mogu omogućiti ulaz infekta u zubnu alveolarnu šupljinu.

Kod krmača omogućuju ulazak mikroorganizma u tijelo rane na vimenu. Najčešće mjesto za ulazak aktinobacila u jezik neposredno je ispred uzdignuta corpusa linguae. Na tom mjestu još i oštra strana tijela olakšavaju infekciju. Tonzile u goveda i svinja inficiraju se na sličan način. Katkada actinobacilus s prašinom dospije u pluću.

Gdjegod se smjeste, mikroorganizmi djeluju podražajno i stvaraju slabu upalnu reakciju, koja je donekle slična tuberkuloznoj upali. Tri vrste najistaknutijih stanica u tuberkuloznom čvoru pojavljuju se i ovdje (veliki mononuklearni fagociti, koji mogu stvarati multinuklearne gigantske stanice, limfociti i fibroblasti). Limfociti i fibroblasti prekrivaju ostale. Osim toga dolaze i brojni polimorfonuklearni neutrofilni i eozinofilni leukociti. Povećava se leukocitna infiltracija u susjedstvu bakterijskih kolonija, granulaciono tkivo pokušava stvoriti obruč (zid) oko upaljenog procesa. Stalnim umnažanjem mikroorganizma i posljedičnom proliferacijom vezivnog tkiva te infiltracijom leukocita stvara se velika, tumoru slična izraslina (infekciozni granulom), koja je ili mekana ili tvrda. To zavisi o tome, da li u njoj prevladavaju leukociti ili granulaciono tkivo. Incizijom mekanih dijelova zapaža se homogeno, sivo bjelkasto tkivo, konzistencije limfnog čvora. Veće tvorevine su fibrozne i crvenkastosive. Blijedosiva ili žućkasta žarišta, u kojima se nalaze kolonije mikroorganizama, smještena su u sredini tvorbe. Pod opipom ta su žarišta tvrda kao zrnca pijeska,

t. zv. »sumporna zrnca« (prema žućkastoj boji poput sumpora). U starijim slučajevima izlazi iz tumoru slične tvorevine fistulozni kanal i odvodi tekući sadržaj na površinu. Čvorići na jeziku mogu stršiti na površinu, kasnije prsnu, i stvara se čir. Promjene u kosti nastaju na dva načina: s jedne strane razaraju se koštane lamele aktinomikotičnim granulacionim tkivom, i s druge strane stvaraju se nove koštane supstancije od periosta. Katkada se pojavljuju sekundarne tvorbe na drugim dijelovima tijela kao metastaze.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Bit karakterističnih promjena opisana je u patogenezi. Najčešće su lokalizirane promjene: kod goveda u gornjoj i donjoj čeljusti, jeziku, ždrijelu, koži i potkožju glave i vrata, u limfnim čvorovima glave, plući, a rijetko u ostalim dijelovima tijela. Na čeljusti je praktično uvijek aktinomikoza, a u jeziku aktinobaciloza. Kod svinja nastaju promjene u tonzilama, vimenu i kastracionim ranama. Kao što je već prije utvrđeno, promjene u vimenu kod krmača gotovo uvijek izazivaju Actinomyces bovis i Staphylococcus aureus.

Katkada nailazimo na pojedine slučajeve čvorastih promjena u slezeni svinja, kod kojih nisu opažene promjene u drugim organima ili tkivima. Ti čvorovi slični su tuberkuloznim čvorovima, ali je Creech dokazao, da su aktinomikozni. Prema novijim istraživanjima tih promjena ustanovljeno je, da je uzročnik Actinobacillus. Kod ovaca u području Rocky Mountain, gdje se bolest javlja u većem broju, ustanovljene su aktinomikotične promjene na usnama i licu. Žarišta (granula) u gnoju pri aktinomikozi i aktinobacilozi sive su ili žućkastosive boje. Ona su obično mekana, a pri aktinomikozi pokazuju težnju da ovapne, mnogo češće nego pri aktinobacilozi. Zbog toga ime »sumporna zrnca« vjerojatno su češće opisana u vezi s kolonijom Actinomyces nego s kolonijom Actinobacillus. Kolonije Actinomyces veće su nego kolonije Actinobacillus. U obojenim preparatima središte kolonije Actinomyces sastavljeno je od po Gramu pozitivnih niti, koje su radijarno poredane prema središtu i završavaju čupavim rubom kijačastog oblika.

Kada se površina kolonija pogleda mikroskopom, izgleda ona kao plodovi od maline ili duda (Sl. 172). Kolonije actinobacillus istog je vanjskog izgleda, ali središte sadrži brojne, sitne, kratke bacile, koji su po Gramu negativni.

XXIX. POGLAVLJE

NEKROBACILOZA

(Necrobacillosis)

Nekrobaciloza se različito očituje. To zavisi o tome, koji je dio tijela obolio, i o tome, koja je vrsta životinja obolila. Kod ovce se očituje u bliku čirova na usnama i nogama (Sl. 111), kod teladi kao difterija, kod prasadi i janjadi kao nekrotična upala usta, nekrotična upala nosa, šmrcanje (Sl. 99), te nekrotična upala crijeva; kod goveda, ovaca i pasa panaricijum; nekrotična upala kože i fistula kopitne hrskavice kod konja; kod krava suha gangrena vimena, nekrotična upala maternice i upala rodnice; kod goveda embolična nekroza pluće, embolična nekroza srčanog mišića i nekrobaciloza jetre. Nekrobacillosis je ime, koje označuje svaku bolest uzrokovanu aktinomyces necrophorusom. Promjene tkiva bez obzira na lokalizaciju bitno su iste. One su sastavljene od oštro ograničenih područja koagulacione nekroze s hiperemičnim i hemoragičnim rubom (Sl. 39). Opisat ćemo najobičnije oblike.

Teleća difterija

(Diphtheria vitulorum)

Taj oblik nekrobaciloze izražen je dubokim nekrozama u sluznici usta i ždrijela kod teladi koja siše, a pojavljuje se kao stajska infekcija i obično je smrtonosna.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Na rubu jezika, na unutarnjoj strani lica, na zubnom mesu, katkada na mekom nepcu i osobito na ždrijelu, grkljanu i tonzilama postoje pojedinačna i brojna, oštro ograničena, okrugla prljava sivocrvena ili sivožućkasta, čvrsta, suha, sirasta žarišta koagulacione nekroze (Sl. 173). Nekrotična polja strše i uzdignuta su iznad okolne manje ili više normalne sluznice, a protežu se u submukozu, štaviše i u mišićje i u kost, koja se nalazi ispod nje. Isprva ona nisu tako oštro ograničena, a kasnije ih ograničuje crvena zona i konačno bijela vezivnotkivna čahura. Ako otpadnu nekrotične mase, preostaju duboki krvavi čirovi. Oni se mogu zaliječiti procesom granulacije i cikatrikacije. Obično životinja ugine za 4 do 5 dana. Histološki zapaža se koagulaciona nekroza.

XXX. POGLAVLJE

VRBANAC

(Erysipelas suis)

Vrbanac je akutna, katkada kronična septikemična bolest kod svinja svake starosti, a osobito kod svinja teških 20 do 70 kg. Uzročnik je Erysipelothrix rhusiopathiae. Bolest se očituje u akutnim slučajevima običnim znakovima septikemije, a u kroničnim slučajevima slabošću, vegetativnim endokarditisom i upalom zglobova. Infekcija svinjskim vrbancem pojavljuje se i kod pura u nekoliko zadnjih godina na pojedinim područjima Sjedinjenih Država. Kod pura naglo izbija infekcija u jatu i najčešće se pojavljuje u jesen i proljeće. Bolest kod pura očituje se u povećanoj jetri i slezeni te u krvarenju u skeletnim mišićima.

P a t o g e n e z a. Mikroorganizmi crijevima uđu u tijelo svinje. Prolaz kroz sluznicu je vjerojatno olakšan parasitima oštećenom sluznicom. U akutnim slučajevima mikroorganizmi uđu u optok krvi direktno i smjeste se u kožnim kapilarama. U kroničnim slučajevima u srcu i zglobovima. U kapilarama oštećuju endotel, pa zbog toga nastaje serozna infiltracija i mala krvarenja. Katkada kolonije mikroorganizama djeluju kao emboli, začepljuju kapilare, pa nastaje infarkt i nekroza kože. U kroničnim slučajevima prihvate se mikroorganizmi na srčane zaliske i uzrokuju endocarditis verrucosa. Inkubacija obično traje 3 do 5 dana.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Pri većem broju oboljenja u Sjedinjenim Državama opažene su na terenu različite promjene. One zavise o tipu bolesti (akutne, subakutne i kronične), o virulenciji uzročnika i o tom, kako dugo traje bolest. Mogu ali se ne moraju naći vanjske promjene. Ako se nalaze, variraju od eritema i blage kožne upale, do opsežnog otpadanja kože (leđa, rep, uške). Katkada se opažaju osobite mrlje na koži, koje su romboidnog oblika, a postepeno postaju sve šire. U kroničnim slučajevima nalazi se obično upala zglobova (karpalnog i tarzalnog zgloba) (Sl. 174).

U a k u t n i m s l u č a j e v i m a promjene su slabo izražene na unutarnjim organima. Glavna promjena je kataralna upala želuca s brojnim petehijama. Tanko crijevo je slično promijenjeno. Želučana seroza karakteristično je zacrvenjena. Slezena obično je umjereno otečena. Može se naslutiti i parenhimatozna degeneracija jetre. Slaba žutica u nekim slučajevima je posljedica degenerirane jetre. Napadna je promjena akutna hiperemija u bubrezima, za koju Nieberle tvrdi, da se prema njoj može razlikovati vrbanac od svinjske kuge. Prema Nieberle-u karakteristično je za bubrege kod svinjske kuge to, da im je kora blijeda s jasno ograničenim petehijskim krvarenjima, a kod svinjskog vrbanca jednoliko tamnocrvena, otečena i bez vidljivih hemoragija. Prema iskustvu autora petehije u bubrezima i sluznice u mjehuru obične su promjene pri vrbancu. Često je napadna hiperemija i edem pluće s petehijama. Česta su

16*

krvarenja epiglotisa. Postoji uvijek limfoadenopatija, koja počinje kao akutna serozna upala, a kasnije se pretvara u hemoragičnu upalu limfnih čvorova. Nađe se i fibrinozna upala seroznih opana i petehije na serozama i sluznicama. Zato su akutne promjene pri svinjskom vrbancu slične akutnim promjenama pri septikemiji, a obično nisu slične ostalim zaraznim bolestima, koje se mogu naglo generalizirati.

U kroničnim slučajevima važna je promjena verukozni endokarditis, koji osobito zahvaća lijevi atrioventrikularni zalistak, a katkada polumjesečaste zaliske aorte i arterije pulmonalis, te trikuspidalni zalistak. Na sl. 87 vide se slične promjene. Zalisci pokazuju polipozne, cvjetači slične proliferacije, koje se sastoje većim dijelom od trombotičnih masa, a te se lako mrve. U te mase s donje strane urašta vezivno tkivo (organizira ih), a bakterije se stalno umnažaju na površini i podražuju ih. Neprestan podražaj uzrokuje neprestanu proliferaciju, dok se konačno atrij potpuno ne ispuni trombotičnim masama i ne dilatira. Isti proces nastaje na polumjesečastim zaliscima aorte i plućnih arterija, zbog čega nastaje teška stenoza. Posljedica tih promjena je hidrotoraks, pasivna punokrvnost pluće, jetre, slezene i bubrega i kasnije infarkti. Kod prasadi u Sjedinjenim Državama ne nalaze uvijek promjene na srcu, pa se čini, da je mnogo češća promjena upala zglobova s posljedičnom ankilozom. Zahvaćeni mogu biti različiti zglobovi. Katkada javlja se nekroza i otpadanje kože sa stvaranjem suhih, oklopu sličnih krasta na leđima i bokovima.

Promjene od infekcije s Erysipelothrix rhusiopathiae kod pura su jednake promjenama pri akutnoj septikemiji. Beaudette i Hudson našli su hemoragije različitog opsega u pektoralnim i abdominalnim mišićima, a katkada u bedrenim mišićima. Hemoragija nema na koži premda su promjene izrazito vaskularne naravi. Redovitije promjene su punokrvnost i degeneracija jetre. Obično se nalazi kataralna upala u prednje dvije trećine tankog crijeva i punokrvnost sluznice u preostalom dijelu crijeva. Postoji akutno otečena slezena i često hemoragije u osrčju.

Završetak. U neliječenom krdu svinja, u kojem se pojavi svinjski vrbanac, iznose gubici oko 10 do 20%. Daljih 10 do 20% krda ne isplati se držati zbog kroničnih promjena na srcu i zglobovima.

XXXI. POGLAVLJE

TUBERKULOZA I PARATUBERKULOZA

Tuberkuloza

(Tuberculosis)

Tuberkuloza je kronična infekciozna bolest životinja, a uzrokuje ju Mycobacterium tuberculosis. Ona se očituje u stvaranju malih nevaskulariziranih čvorića (tuberkula), koji naginju sirastoj nekrozi.

Patogeneza. Infekt najčešće uđe u tijelo probavnim ili respiratornim traktom. Ipak infekt može ući u tijelo i kroz druge prirodne tjelesne otvore ili kroz ranu na koži. Obično se razvije bolest nakon ponovljenih infekcija. Kada je infekcija slaba, nastaju lokalni tuberkuli, koji se mogu izliječiti. Tuberkuli se razvijaju na ovaj način: Nakon ulaska u tijelo mikroorganizmi se smjeste u tkivu. Oni uzrokuju nekrozu tkiva i infiltraciju velikih mononuklearnih fagocita (Sl. 175). Ti veliki mononuklearni fagociti, različito su nazvani: epiteloidne stanice, makrofagi i histiociti, koji se mogu pretvoriti u polinuklearne gigantske stanice (Langhans-ove gigantske stanice). Kasnije se sakupljaju limfociti. Ti mladi tuberkuli su bez krvnih žilica, a sastoje se od velikih mononuklearnih fagocita, polinuklearnih gigantocita i limfocita. Nakon toga se oko njih stvara čahura od fibroblasta, koji dozrijevaju u zrelo vezivno tkivo. Kao posljedica od toksičnog djelovanja bakterija i možda zbog nestašice krvnih žilica u tuberkulu (nedostatno hranjenje) u centru nastaje kazeozna nekroza. Nazočnost nezasićenih masnih kiselina stvara nepogodne koncentracije vodikovih iona za infiltraciju polimorfonuklearnih neutrofilnih leukocita. Zbog nestašice proteolitskog fermenta, što ga oni stvaraju, nastaje kazeozna nekroza.

Ima nekih razlika u građi tuberkula kod raznih vrsta domaćih životinja. Na primjer, kod govečeta, ovce i koze ima mnogo vezivnog tkiva, koje obično sadrži velike polinuklearne gigantske stanice, ali relativno malo limfocita. Ti tuberkuli obično ovapne (inkalciniraju) (Sl. 33). Obično se više njih stopi u veliku, čvrstu, tumoru sličnu masu (granulom) (Sl. 176). Kod konja su tuberkuli više celularni, a manje fibrozni, te zbog propadanja centra rado omekšaju. Inkalcinacija je rijetka. Kad infekciju kod svinja uzrokuje bovini soj tuberkuloznih bakterija ima limfocita u obilju, a osnovnog vezivnog tkiva malo. Kod svinja često se usire, a inkalcinacija je rjeđa nego kod goveda. Kad infekciju kod svinje uzrokuje ptičji soj tuberkuloznih bakterija, tuberkuli rijetko se usire i inkalciniraju. Kod pasa tuberkuli omekšaju. Kod peradi nema stanica i osnovnog vezivnog tkiva, već samo usirenost bez inkalcinacije.

Kod svih životinja mogu se razviti iz primarnih tuberkuloznih čvorića sekundarni tuberkuli. Iz primarnih tuberkuloznih čvorića fagociti raznose infekt. Oni fagocitiraju bakterije i odlaze u okolno tkivo primarnog tuberkula. Putem ih razori bakterija. Na taj način infekt može dospjeti u okolne limfne sudove i limfne čvorove, pa eventualno i u krvnu struju. Ako se neki organ upravo

obaspe bakterijama iz krvi, razvija se milijarna tuberkuloza. Gdjegod se mikroorganizmi zaustave, nastaju novi tuberkulozni čvorići (tuberkuli). Svaki novi tuberkulozni čvorić može postati izvor drugih novih tuberkula, dok ne nastane generalizirana tuberkuloza. Tuberkulozne bakterije po tijelu se šire sekretima i ekskretima. Ako bakterije u tuberkuloznom čvoru uginu, nastaje ozdravljenje, jer se stvara granulaciono i ožiljkasto vezivno tkivo. Tuberkulozni čvorovi često stvaraju pogodno mjesto za sakupljanje piogenih mikroorganizama. Piogene bakterije mogu kasnije tako promijeniti specifični upalni proces, da se izgubi prvotna karakteristična građa tuberkuloznog čvorića. Inkubacija je različita, ali praktično uvijek dugo traje.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Isprva je tuberkul tako malen, da se jedva vidi kao siv i transparentni čvorić. S vremenom prostim okom dobro se vidi, žut je (goveče, ovca, koza, svinja) ili bijel (konj, karnivori) zbog centralne kazeozne nekroze. Tuberkuli se spajaju u veliku tuberkuloznu masu, koja je suha i sirasta (sirasta promjena) i, ako nastane inkalcinacija, pješčana (sirasto ovapnjenje). Na seroznim površinama tuberkuli izgledaju kao čvrsti, žilavi čvorići nalik na biser, koji u unutrašnjosti imaju sirasta žarišta. Ti čvorići imaju ili široku bazu ili vise na dršku. Više njih se može spojiti u jedan veći tuberkul sličan grozdu, jagodi ili cvjetači.

L o k a l n e a n a t o m s k e p r o m j e n e. Tuberkulozne promjene mogu se naći u svim tjelesnim tkivima izuzevši kopito, rog i dlaku. Najčešće ih nalazimo kod onih životinja, koje služe ljudima kao hrana, kao na pr. kod g o v e d a, i to u plući i pleuri, jetri, slezeni i potrbušnici. Zahvaćeni su često i regionalni limfni čvorovi, koža, a katkada i kosti. S v i n j a. Savezni ured za animalnu produkciju (Federal Bureau of animal Industry) pregledao je 120.000 tuberkuloznih svinja razne starosti i ustanovio je ovu lokalizaciju i frekvenciju: 93,3% promjena našao je u vratnim limfnim čvorovima, 27,2% u bronhijskim, 21,6% u portalnim, 18,1% u mezenterijskim, 9,2% u jetri, 7% u plući, 3,8% u slezeni (čvorovi smješteni u organu, a ne u čahuri kao kod goveda) i u bubrezima samo 3 slučaja. Pregledom mesa na Srednjem Zapadu ustanovljeno je, da se te brojke vjerojatno ne podudaraju s njihovim dnevnim nalazima. Prema tome je procent promjena nađenih na svim nabrojenim mjestima kod svinja očito manji, izuzevši mezenterijske limfne čvorove, gdje je veći. P e r a d. Tuberkulozne promjene nalaze se u jetri, slezeni, crijevu, plući, kostima, zglobovima, potrbušnici, bubrezima i jajniku. Limfni čvorovi nisu brojni kod peradi i zbog toga nisu važni kao sjedište tuberkuloznih promjena. Najobičnije su mjesto za tuberkulozne promjene kod p a s a i m a č a k a pluća i pleura te crijeva sa zahvaćenim regionalnim limfnim čvorovima ili bez njih.

Johne-ova bolest

(Enteritis paratuberculosa bovum)

Ovo su drugi nazivi Johne-ove bolesti: specifična paratuberkulozna upala crijeva i paratuberkuloza. To je kronična zarazna bolest kod goveda, katkada kod ovaca, uzrokovana Mycobacteriumom paratuberculosis, a očituje se u modificiranu tipu kronične kataralne crijevne upale. Ona uzrokuje profuzni proljev, a taj opet uzrokuje ekstremnu mršavost.

P a t o g e n e z a. Bakterije dospiju u crijevo (ileum, jejunum, coecum i colon), gdje ili prođu kroz epitel žlijezda, ili ih proždru fagociti (veliki mononukleari) i prenesu ih kroz epitel. U sluznici bakterije djeluju očito kao strano tijelo i izazivaju specifičnu upalnu reakciju (Sl. 45, 46 i 47). Od toga mjesta dospiju mikroorganizmi limfom u submukozu gdje izazivlju promjene u limfnim sudovima. Bakterije dospiju dalje u mezenterijske limfne čvorove, gdje upravo nastaje karakteristična upalna reakcija. Infekcija se na tom mjestu zaustavlja i rijetko se pojavi na drugom kojem dijelu tijela. Hagan je utvrdio, da se već vrlo mladi telići prirodno inficiraju, ali da se infekcija razvija sporo,

tako da simptomi nastaju tek nakon prvog gonjenja, t. j. u dobi između 2 i 3 godine života. Životinje stare preko 4 mjeseca otporne su prema infekciji. Inkubacija traje mjesecima ili godinama.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Johne-ova bolest predstavlja specijalnu vrstu kronične kataralne crijevne upale i specijalni oblik kronične serozne upale limfnih čvorova. Promjene se pojave obično između jejunuma i početnog dijela debelog crijeva. C r i j e v o većinom izvana ne pokazuje nikakvih promjena. Ipak se često vide različita odebljanja stijenke i srcolika proširenja supseroznih i mezenterijskih limfnih sudova, edem seroze i mezenterija, osobito stapanje edema mezenterija s edemom limfnih sudova (Sl. 118 i 178). Promjene sluznice su osobito karakteristične. Crijevna sluznica znatno je odebljana (3 do 20 puta) i postaje opora i zavojito naborana. Sluznica je blijedo-žućkasto-bjelkasta ili sivkastožuta. Tu i tamo na hrptu nabora je zacrvenjena. Sluznica je pokrivena ljepljivom, gustom, zamućenom sluzi sivožućkaste boje. Nema čvorića, nekroze ili čirova. U crijevu nalazi se samo malo hrane.

Mikroskopska slika je tipična. Sluznica i njene resice (villi intestinales) su odebljane (Sl. 179). Kasnije su resice kijačastog oblika ili slične bradavici. Odebljanje nastaje, jer se stvara specijalna vrsta tkiva. To tkivo sastavljeno je od makrofaga (Sl. 47). Mnoge od tih stanica ispunjene su bakterijama, a to se može vidjeti na površini epitela. Često se makrofagi pretvaraju u polinuklearne gigantske stanice. Limfociti i eozinofilni leukociti skupljaju se oko žarišta mononuklearnih fagocita. To paratuberkulozno tkivo potiskuje crijevne žlijezdice i one pomalo nestaju. Makrofagi koji sadrže mikroorganizme, odlaze u limfne prostore i sudove submukoze, seroze i mezenterija. Mikroorganizmi, koje ne unište fagociti, uzrokuju paratuberkuloznu upalu limfnih sudova (lymphangitis paratuberculosa).

M e z e n t e r i j s k i l i m f n i č v o r o v i su povećani i mekani. Na njihovoj vlažnoj prereznoj površini vide se žućkastobijela žarišta. Nema osirivanja. Mikroskopski ta se žarišta sastoje od karakterističnog paratuberkuloznog tkiva. Bakterije vrše slabo ili nikakvo toksično djelovanje.

Čini se, da oni djeluju podražajno kao strano tijelo. Promjene u limfnim čvorovima jednake su onim promjenama, koje su opisane pri kroničnoj seroznoj upali limfnih sudova.

XXXII. POGLAVLJE

DIFTEROIDNE BAKTERIJSKE INFEKCIJE

Među bolesti uzrokovane korinebakterijama dvije su već prije opisane, naime, specifični pijelonefritis, cistitis kod krava i krmača te gnojni mastitis kod goveda, svinja i ovaca. Jedna treća bolest izazvana difteroidnom bakterijom je kazeozna upala limfnih čvorova kod ovce.

Kazeozna upala limfnih čvorova kod ovce

Ta bolest, nazvana pseudotuberkuloza, kronična je infekciozna bolest kod odraslih ovaca, a uzrokovana je Corynebacteriumom pseudotuberculosis (Corynebacterium ovis). Ona se očituje povećanjem jednog ili više limfnih čvorova, u kojima se nalaze sirasta ili gnojna blijeda, blijedo-zelenkasto-žuta žarišta. Inkubacija i patogeneza nisu točno poznate. Budući da obole samo odrasle ovce, misli se da je inkubacija prilično duga. Infekcija nastaje možda probavnim ili respiratornim traktom, ili kroz ranu na koži.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Sirasta upala limfnih čvorova počinje lokalnom infekcijom, ali konačno se stvori pijemija. Opaža se opća mršavost i kronična gnojna upala limfnih čvorova. Limfni čvorovi su povećani, veliki kao kokošje jaje. U njima se nalaze zelenkastožuta, sirasta ili gnojna žarišta (nema ovapnjenja). U težim slučajevima nastaje kronična bronhopneumonija i katkada u nekim slučajevima stvaraju se karakteristični apscesi u raznim organima (pluća, slezena, jetra, bubrezi). Promjene su slične tuberkuloznim promjenama, a razlikuju se bojom i po tome, što nema ovapnjenja.

XXXIII. POGLAVLJE

SAKAGIJA

(Malleus)

To je infekciozna, obično kronična bolest kod konja, magaraca i mula, koja zahvaća limfatski sistem prednjih zračnih prolaza, pluću i kožu. Uzrokuje ju Malleomyces mallei, a očituje se u stvaranju malenih čvorića, koji naginju ka degeneraciji, stvaranju čirova i apscesa, kasnije se zaliječi i ostavlja karakteristične zrakaste zaraslice (cicatrices). Katkada se inficiraju i karnivori. Bolest je zarazna i za čovjeka.

P a t o g e n e z a. Mikroorganizmi obično uđu u tijelo probavnim traktom. Oni uđu u limfne sudove crijevne stijenke, prolaze kroz mezenterijske limfne sudove i odatle ductusom thoracicusom u krv. Krvnom strujom dospiju mikroorganizmi u sve dijelove tijela, ali se stalno nasele samo u organima ili tkivima, koji su osobito primljivi (limfni sudovi respiratornog trakta i kože). Pošto se nasele, izazivaju proliferaciju velikih mononuklearnih fagocita i fibroblasta, a ona (prolferacija) stvara čvoriće. Kasnije dolaze limfociti s periferije i smjeste se između čvornih stanica. Središte čvorića omekša, i javlja se nekroza. Ako je čvorić smješten blizu površine, on prsne zbog manjeg otpora. Drugi put osiri se i inkalcinira centralna nekrotična masa. Na vanjskoj vezivnotkivnoj čahuri pojavljuje se infiltracija brojnih eozinofilnih leukocita. Ako čvorić prodre na površinu sluznice, nastaje č i r, a nakon zaliječenja preostaje zrakasta brazgotina. Čirovi se mogu združiti, i tada nastaju velike čiraste rane nepravilnog oblika. Upalni se proces širi uzduž limfnih sudova i stvara čvorasti niz sličan krunici, osobito u potkožju. Sakupljanjem maleoznih žarišta u limfnim čvorovima oni postaju veći i kvrgasti su. Inkubacija je različita, ali je obično od par dana do nekoliko tjedana, a katkada i nekoliko mjeseci.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Promjene prednjih zračnih prolaza sastoje se od sivih ili žutih izbočenih čvorića, velikih kao proseno zrno, okruženih otečenim, sjajno crvenim područjem. Čvorići puknu, i nastaje čir, koji je isprva okrugao i glatkih rubova. Kasnije postaju rubovi nepravilni, nazubljeni i uzdignuti kao posljedica progresivno razorenog tkiva. Više malih primarnih čirova stope se i nastaje jedan veći. Kad čirovi zarastu, preostaju zrakaste crvenkaste ili bijele brazgotine. U koži i potkožju razvijaju se čvorići, koji prsnu na površini kože i nastaju čirovi s razderanim rubovima, iz kojih izlazi žućkastosivi ili crvenkasti ljepljivi gnoj. Limfni sudovi između čvorova i čirova su prošireni i ispunjeni skrućenom limfom žućkastobijele boje. Područni limfni čvorovi su povećani i čvrsti zato, što u njima proliferira vezivno tkivo. U njima se nalaze manja gnojna žarišta. U plući se nalaze mali, tuberkulima slični čvorići, koji se šire i stvaraju veća pneumonična polja. Isprva se u plući osjećaju pod opipom brojna zrnca, pa se mogu zamijeniti s tumorom. Maleozni čvorići se mogu katkada naći u jetri, slezeni, koštanoj srži, bubrezima, nuzbubregu, testikulima, mozgu, srčanom mišiću i skeletnim mišićima.

XXXIV. POGLAVLJE

POBAČAJ S VIBRIO FOETUSOM

Pobačaj izazvan vibrio foetusom enzootska je infekciozna bolest kod ovaca i krava. Radovi o pojavi te bolesti u Sjedinjenim Državama nisu brojni. Budući da je to primarno ovčja bolest u Sjedinjenim Državama, opisat ćemo bolest i promjene ustanovljene kod ovaca. Kod ovaca ta bolest naglo se pojavljuje i nestaje. Obično više godina uzastopce ne napada isto stado, već preskakuje nekoliko godina i onda se opet pojavi. U tome nema pravilnosti.

P a t o g e n e z a. Glavni je simptom infekcije vibrionom pobačaj, koji dolazi najčešće 6 tjedana prije normalnog roka za janjenje. Zbog toga se misli, da inkubacija pod prirodnim uvjetima traje 13 do 113 dana.

Patogeneza pobačaja izazvanog vibrionom nije dovoljno istražena. Poznato je, da se vibrioni nakupljaju u kapilarama, gdje dolaze u kontakt s placentom. Posljedice od sakupljanja u kapilarama je u tome, što je poremećen prijenos hrane između majke i fetusa, pa tako fetus ugine. Smrt fetusa uzrokuje prerano izbacivanje ploda. Pobačaju prethodi krvavi, sluzavi iscjedak iz vagine.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Fetus obično ugine i već se raspada kad dođe do pobačaja. Zbog te infekcije izgubi se 40 do 50% janjadi. Katkada se u jetri tih fetusa nalaze nekrotična polja, od 1 mm do 1 cm promjera. Te su promjene slične promjenama u jetri pura, što ih je prouzrokovao Histomonas meleagridis pri t. zv. black head-bolesti ili pri infekcioznom enterohepatitisu. Vibrio foetus može se naći u jetri, srcu, krvi i želučanom sadržaju pobačene janjadi. Histološki se vide nekrotična žarišta u režnjevima jetre, a u portalnom vezivnom tkivu nalazi se perivaskularna i eozinofilna infiltracija.

Kod oboljelih ovaca nakon pobačaja postoji slaba upala maternice, od koje može nastati ozbiljna septična upala maternice.

XXXV. POGLAVLJE

EPITELIOTROPNE VIRUSNE BOLESTI

Boginje

(Variolosis)

Boginje ili varioloza akutna je infekciozna bolest, obično tipičnog toka, a očituje se u osipu na koži, koji se sastoji isprva od papula, zatim od vezikula, kasnije od pustula i konačno od krasta. Na farmama može od boginja oboljeti svaka vrsta životinja, ali u Sjedinjenim Državama javlja se samo kod goveda (variola vaccina) i svinja (variola suilla). Uzročnik je filtrabilni virus, koji prolazi samo kroz grube filtre, a nalazi se u mjehurićima (vezikulama).

P a t o g e n e z e. Virus ima afinitet za epitel kože i sluznice. Prema lokalizaciji virusa epitelne stanice isprva bubre (stvaranje p a p u l a), ali zatim potpadaju likvefakciji (stvaranje v e z i k u l a). Stanice koje ne degeneriraju, istegnu se u tanke niti i tako stvaraju rahlu mrežicu u mjehuriću. Migracijom leukocita u sadržaj mjehurića mijenja se sadržaj od seroznog u gnojni eksudat (stvaranje p u s t u l a). Središte pustule je utisnuto. Tada se pustula suši i stvara se krasta, ispod koje se regenerira epitel. Ako upalni proces prodre u dublje slojeve kože nakon otpadanja kraste, preostaje ožiljak. Inkubacija boginja kod goveda traje 4 do 7 dana, kod svinja 6 do 16 dana.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Kod g o v e đ i h b o g i n j a pojavljuju se karakteristične promjene na sisama (mamilama) i vimenu. Grašasti čvorići postaju za jedan ili dva dana mjehurići veliki kao grah. Obično se mjehurići stvaraju jedan za drugim, rijetko ih ima više od 15 do 20. Mjehurići su različite boje (crvenkasti, plavkasti ili žućkastobijeli). Na vimenu su okrugla oblika, a na sisama su malo izduženi u dorzoventralnom smjeru. Njih okružuje hiperemična zona. Uskoro mjehurići postaju prištići (pustule). Nakon 1—10 dana centar je utisnut, i malo kasnije pretvara se pustula u krastu, koja se suši, otpada i ostaje utisnuta bijela zaraslica (boginja).

S v i n j s k e b o g i n j e. U Corn Beltu češće se pojavljuju boginje. Karakteristične promjene pojavljuju se na k o ž i t r b u h a i na unutarnjim stranama nogu (Sl. 180). Odatle se prošire po koži grudnog koša, katkada po licu, uškama i leđima. Centralna udubina u mjehurićima ne nalazi se uvijek. Krasta postaje od prištića i obično strši iznad kožne površine. Brazgotine ili boginje rijetko nastaju.

Peradske boginje

(Varmiola avium)

Kontagiozni epiteliom, ptičja difterija i kokošje boginje sinonimi su za bolest boginja peradi. To je akutna virusna ptičja bolest, koja se očituje u bradavičastim čvorićima na koži glave (Sl. 181) i u stvaranju difteroidnih procesa u ustima.

Patogeneza. Virus se nalazi u čvorićima, koji se pojavljuju na kresti, plahticama, podušnjacima i licu oboljelih životinja. U određeno godišnje doba i na nekim mjestima tu bolest prenose komarci (Culex pipiens). Pojedini komarac može prenositi infekciju kroz 58 dana, t. j. možda u cijelom svom životu. Virus uzrokuje kožnu hiperemiju. U epitelnim stanicama nađu se inkluzije pod imenom Bollingerovih tjelešaca. One sadrže brojna Borellova tjelešca (možda protozoa). Borellova tjelešca mogu se aglutinirati s homolognim imunim serumom. Ti epiteliomu slični čvorići pokazuju u centru likvefakcionu degeneraciju stanica, a još kasnije nekrozu. Čvorići pojavljuju se u obliku difteroidnih naslaga i u epitelu usne sluznice, jednjaka i voljke. Sekundarna infekcija saprofitima ipak mijenja način, kako se razvijaju kasniji stadiji. Inkubacija traje 6 do 12 dana.

Anatomske promjene. Na koži na glavi čvorići su slični bradavicama. Njihova veličina kreće se od 3 do 6mm u promjeru. Oni se isprva pojavljuju kao mala bjelkasta žarišta, koja se naglo povećavaju. Svoju najveću veličinu dosegnu za 4 do 6 dana i tada su žućkaste boje (pustula). Kasnije nastaju tamnosmeđe ili crne kraste. Nakon 7—10 dana otpadaju kraste, i preostaju bijele brazgotine (boginje). U usnoj šupljini, a katkada i u jednjaku i voljki, nastaju sivocrvene raspadnute pseudomembranozne krpice. One su suhe i siraste, a kad se odstrane, preostaju krvave erozije. Histološki se ta područja razlikuju od fibrinozno nekrotične upale, koja na površini sadrži brojne kolonije sekundarnih bakterija. Taj je oblik bolesti nazvan ptičja difterija. Upalni procesi mogu se proširiti iz usta u sinuse, osobito u infraorbitalni sinus, pa ispod oka nastane tumoru slična oteklina velika kao lješnjak. Sadržaj otečenog sinusa je sivkastožut, suh i sličan sirastoj masi. Histološki može se ta bolest razlikovati od sličnih promjena pri laringotrahejitisu i drugim bolestima po nalazu Borrelovih tjelešaca.

Slinavka i šap

(Aphtae epizooticae)

Slinavka i šap ili aftozna groznica akutna je, neobično kontagiozna virusna bolest kod papkara. Ona se očituje u stvaranju mjehura (vesikula) i erozija na sluznicama i koži (njuška, interdigitalni prostor, vime). Bolest uzrokuje filtrabilni virus, kojim se eksperimentalno može izazvati bolest još u razređenju jedan prema deset miliona. U početnom stadiju bolesti virus se nalazi u krvi. Virus se nalazi uvijek u limfi vezikula. U Evropi nađena su tri tipa virusa.

Patogeneza. Virus dospije u epitel onih područja, u kojima se lokalizira direktnim kontaktom ili krvnom strujom. Dva do sedam dana nakon ulaska virusa u epitel nastaju vezikule i erozije (Sl. 183) na ovaj način: Epitelne stanice u žarištima počinju se povećavati i potpadaju likvefakcionoj degeneraciji, koja se katkada naziva hidropična degeneracija. Intercelularne veze nestaju, stanice postaju slobodne, a jezgre piknotične. Odvajanju epitela pomaže edemska tekućina, koja dolazi iz hiperemičnih kapilara kožnih papila. Susjedna žarišta su ispunjena seroznom tekućinom, koja također potječe od stanica, koje su potpale likvefakcionoj degeneraciji i stapaju se u male mjehuriće. Mali mjehurići stapaju se međusobno i stvaraju jedan veći. Nutarnji pritisak u mjehuriću postaje veći, a površni pokrov postaje sve tanji i od djelovanja sline mekaniji. Ti mjehurići kod žvakanja, mljaskanja i pri pokretanju usana puknu, i stvore se erozije (Sl. 182). One se izliječe za 5 do 8 dana, a preostaju plitke, bijele udubine. Inkubacija obično traje 3 do 6 dana.

Anatomske promjene. Pored vezikula i erozija u ustima, sisama i interdigitalnim prostorima (Sl. 184) može postojati i kataralna upala respiratornog i probavnog trakta. Mjehurići se razvijaju gotovo istodobno i puknu za 24 sata. Sekundarna infekcija piogenim bakterijama može komplicirati promjene nastale na nogama, a čirovi su obično posljedica.

Vezikularni stomatitis kod konja i goveda

(Stomatitis vesicularis specifica)

To je u početku akutna virusna bolest kod konja i goveda, a očituje se u stvaranju mjehurića na bukalnoj sluznici, koji prsnu za kratko vrijeme, a na njihovu mjestu preostaju crvenkaste erozije. Promjene uzrokuje filtrabilni virus, koji se nalazi u krvi za čitavog toka bolesti. U Sjedinjenim Državama nađena su dva tipa virusa.

Patogeneza. Vjerojatno nema bitne razlike između tog virusa i virusa od slinavke i šapa, osim što je virus vezikularnog stomatitisa selektivan samo za bukalnu sluznicu (ali ipak katkada i za kožu na sisama i papcima kravljim). Virus isprva stvara male, zacrvenjene krpice na bukalnoj sluznici, osobito na jeziku. Mjehurići nastaju brzo, sivocrveni su. Ispunjeni su bistrom ili žućkastom limfom. Više njih može se udružiti u jedan veliki mjehur, onda prsnu, i za kratko vrijeme preostane crvenkasta erozija. Mnoge erozije se međusobno spoje i nastaje velika, nepravilna zacrvenjena mrlja. Zdravlje se vraća regeneracijom epitela dosta brzo (za 8 do 15 dana). Inkubacija obično traje 2 do 5 dana.

Anatomske promjene. Glavna promjena je vezikularni stomatitis s posljedičnim stvaranjem mjehurića. Rijetko se nalaze promjene na sisi i na kravljim papcima.

Vezikularni egzantem svinja

Vezikularni egzantem svinja akutna je virusna bolest, koja sama po sebi prestaje, a očituje se u stvaranju mjehurića na rilu, nozdrvama, usnama i usnoj sluznici, ili između papaka, na stopalu i koži ispod papaka. Kod krmača, koje sisaju praščići, nastaju mjehurići na sisama. Te su promjene primarne, a prati ih groznica. Mjehurići naskoro puknu, i nastaju erozije, koje se obično brzo izliječe. Ta je bolest izbila u Sjedinjenim Državama u Kaliforniji godine 1932. i sada se javlja svake godine. Bolest se najprije pojavljuje kod loše hranjene prasadi, kontagiozna je i prenosi se direktnom infekcijom, malo ima indirektnih infekcija. Goveda, ovce, koze i zamorčad primljivi su za virus, a konji vrlo slabo, ili samo nakon umjetne infekcije. Inkubacija pri umjetnoj infekciji prosječno traje 48 sati.

Anatomske promjene. Promjene kod vezikularnog svinjskog egzantema ograničene su na tri područja u tijelu: 1. usnu sluznicu, rilo i nosnice, 2. noge na mekušima papaka i 3. sise krmača, koje hrane prasad. Promjene počinju kao mjehurići različite veličine; imaju promjer od 2 do 3 milimetra, a naraste ih toliko, da pokriju vršak rila ili čitavu okolinu papka. Mjehurići se pojavljuju postepeno, tako da se posljednji pojavi 96 sati nakon prvoga. Mjehurići uskoro puknu, pa nastaje erozija, koja se brzo izliječi, ako se ne inficira piogenim bakterijama. Promjene mogu nastati ograničeno samo na jednom mjestu ili na svim navedenim mjestima, gdje obično nastaju.

Kontagiozni ektim ovaca i koza

(Dermatitis pustulea contagiosa ovium et caprarum)

Kontagiozni pustulozni dermatitis naziva se ekthyma contagiosum, impetigo labialis, peristomatitis pustulosa contagiosa, zarazni panaricijum i t. d. To je akutna virusna bolest ovaca i koza na farmama. Bolest se očituje u stvaranju tipičnih boginja na usnama, a katkada i na koži na mjestima gdje nema vune ili dlaka. Obole janjad i jarad koja sišu. Uzročnik je epiteliotropni virus, koji prolazi kroz filtar Berkefeld V, ali ne prolazi kroz normalni Mandler-filtar.

Patogeneza i anatomske promjene. Najtipičnije promjene nastaju na koži bez dlaka, tako na licu, vjeđama, uškama, na korijenu repa,

vimenu i s unutarnje strane zadnjih nogu. Bolest je slična promjenama kod boginja. Bolest počinje stvaranjem papula, oštro ograničenih čvorića, kao posljedica proliferacije stanica Malpighi-jeva sloja kože. Stanice u papuli brzo potpadaju hidropskoj degeneraciji, nabubre i puknu, i oslobađa se limfa. Vjerojatno postoji difuzija limfe u papulu, tako da se pretvori u mjehurić. Leukociti ulaze u limfu vezikula i mijenjaju je u pustulu. Pustula pukne i osuši se, pa tako nastane krasta. Velik broj tih promjena zbitih na malom prostoru uzrokuje, da koža na tim mjestima jako odeblja, pokrivena je suhim, tvrdim krastama, koje pucaju i otpadaju, a preostaje otvorena krvava površina ili je već pokrivena novostvorenim epitelom. Čini se, da nema srednjega stadija (vezikula i pustula), već promjene prelaze iz papule direktno u kraste. Tipično je, da se promjene pojavljuju postepeno, nisu sve odjednom jednake. Bolest može trajati 3 ili 4 tjedna, pa i dulje.

Promjene u ustima ne razvijaju se tako kao promjene na koži, jer je sluznica u ustima vlažna i izvrgnuta stalnoj traumi, a to ima za posljedicu, da se ne stvaraju kraste. Umjesto krasta nalaze se na usnoj sluznici ograničena žarko crvena, nešto uzdignuta mjesta pokrivena bjelkastožutom ili vrhnjastom, spužvastom, membranoznom naslagom. Ti čirovi lako krvare. Usne znatno odebljaju. Takva mjesta lako se inficiraju Actinomycesom necrophorusom ili piogenim bakterijama, i tada se nekrotično upale usnice (Sl. 185) i usta (Sl. 173). Ozdravljenje je često spriječeno invazijom ličinaka Calliphorida.

Završetak. Mortalitet je obično malen, ako ne nastanu komplikacije s piogenim bakterijama ili ličinkama Calliphorida. Mortalitet inače iznosi do 50%. Ali i u slučajevima bez komplikacija odrasle životinje toliko izmršave i oslabe, da ne mogu jesti, a mladunčad ne može sisati. Ovce s oboljelim vimenom ne puštaju da janjad siše, pa se vime upali od zadržanog mlijeka.

Infekciozna papilomatoza u ustima pasa

To je virusna bolest štenadi. Ona se očituje u stvaranju papiloma na usnoj sluznici. Ti papilomi nestaju spontano, a kod životinja ostaje snažan imunitet. Bolest uzrokuje filtrabilni virus, koji ima specifični afinitet sluznice ustiju i koji prolazi kroz Berkefeldov filtar. Inkubacija kod zdrave štenadi traje 30 do 33 dana, a 10 dana je dulja kod slabo hranjene i boležljive štenadi. Drži se, da kemijska reakcija tkiva u slabo hranjene štenadi vrši inhibitorni utjecaj na virus. Obično postoje multiple bradavice slične gljivama na svim dijelovima usne sluznice. U velikim stanicama bradavica nalaze se bazofilna intranuklearna tjelešca (inkluzije), koja su slična Lipschütz-ovim tjelešcima u bradavicama kod ljudi. Nije dokazano, da su te dvije bolesti u etiološkoj vezi.

Infekciozna papilomatoza goveda

To je akutna virusna bolest goveda. Ona se očituje u pojavi bradavica na različitim dijelovima tijela. Na većim klaonicama ustanovljeno je, da 15 do 25% koža za vrijeme sezone, osobito ljeti, imaju takve bradavice. Prema Creech-u, čini se, da bradavice uzrokuje filtrabilni virus. On je dobio u 15 slučajeva papilome kod 22 umjetno inficirane krave. Prenošenje je najlakše kod mlađih goveda (do 1 godine). Bradavice se pojavljuju na raznim dijelovima tijela. Kod krava pojavljuju se uglavnom na sisama i vimenu, kod jednogodišnjaka većinom na glavi, vratu i plećkama. Kod teladi su bradavice velike i vise na dršku (penduliraju). Katkada su one po napadnom mirisu slične planocelularnom staničnom karcinomu kod konja i krava. Često bradavice spontano nestanu.

XXXVI. POGLAVLJE

NEUROTROPNE VIRUSNE BOLESTI

BJESNOĆA

(Lyssa, rabbies)

Bjesnoća ili hydrophobia akutna je virusna bolest. Ona se prenosi od životinje na životinju, ili od životinje na čovjeka ugrizom bijesne životinje ili direktnom inokulacijom. Očituje se u različitoj inkubaciji, klinički živčanim simptomima (poremetnja svijesti, povećana podražljivost živaca, paraliza) i u patološki negativnom obdukcijskom nalazu. Uzročnik je filtrabilni virus, koji je po nekim istraživačima protozoarne prirode. On se nalazi u središnjem živčanom sistemu, slinovnim žlijezdama i njihovim sekretima, a katkada i u drugim žlijezdama (suznoj žlijezdi, vimenu, gušterači). Ima dokaza, da se virus pojavljuje i u krvi.

Patogeneza. Pošto je virus inokuliran u tkivo ugrizom ili mehaničkim oštećenjem, ide uz akson živca od aficiranog mjesta do kičmene moždine i do središnjeg živčanog sustava (mozga). Iz središnjeg živčanog sustava izlazi opet duž živaca i na taj način dospije u žlijezde slinovnice i u druge žlijezde. U njima se virus očito umnaža i prelazi u njihove sekrete. U središnjem živčanom sustavu virus djeluje na dva načina: prvo, uzrokuje limfocitna žarišta i proliferaciju glija-stanica; drugo, napada ganglijske stanice i uzrokuje njihovu degeneraciju. Inkubacija je vrlo različita. Kod pasa često traje samo 10 do 15 dana.

Anatomske promjene. Nema karakterističnih makroskopskih promjena. Histološki nalazi se upala mozga (encephalitis) s karakterističnim promjenama od dijagnostičke važnosti 1. u velikim ganglijskim stanicama hipokampusa (Ammonov rog); 2. u Purkinje-ovim stanicama malog mozga i 3. u ganglion nodosumu od nervusa vagusa. U prve dvije vrste spomenutih stanica pojavljuju se sitne stanične inkluzije, nazvane Negrijeva tjelešca. Neki istraživači drže, da su to oblici uzročnika, drugi drže, da Negrijeva tjelešca nastaju iz sastavnih dijelova živčane stanice kao rezultat od djelovanja virusa, a treći su ustanovili, da su inkluzije sastavljene od vrlo malih mikroorganizama zatvorenih ovojnicom stvorenom od stanice kao reakcije na njihovu nazočnost. Ti stanični uključci nisu nađeni kod svih bijesnih pasa. Oni se lakše nađu, ako životinja ugine prirodnom smrću. Negrijeva tjelešca kod svinja i herbivora ne nalaze se tako često kao kod karnivora. Promjene u ganglion nodosumu sastavljene su od proliferacije glija-stanica, degeneracije i atrofije živčanih stanica. Pored histoloških promjena u mozgu, koje su dijagnostički važne, postoje i druge promjene. Pri upali mozga podražaj živčanih stanica uzrokuje poremetnje svijesti i pojačani refleks podražajnosti. Kad je zahvaćena medula oblongata razvije se groznica. Kasnije, kad se pojavi degeneracija živčanih stanica, nastaje paraliza, koja konačno zahvaća respiratorne mišiće, te životinja ugine obično za 4 do 7 dana.

Infekciozni encefalomijelitis kod konja i mula

(Encephalomyielitis infectiosa equi)

Tu bolest laici obično nazivaju bolest spavanja. To je akutna virusna bolest kod konja i mula. Ona se pojavljuje epizootično, očituje se upalom mozga (encephalitis) i kičmene moždine (myelitis) i završava letalno u 50% slučajeva. Ta se bolest obično pojavljuje u mjesecu srpnju ili kolovozu, a opada i nestaje u zimi. Nju uzrokuje filtrabilni virus, koji se pojavljuje u Sjedinjenim Državama u dva soja (zapadni i istočni soj). Dokazano je, da su neke vodene ptice rezervoar infekcije, a vjerojatno i tekunica, Citellus richardsoni. U posljednjem slučaju je posrednik krpelj, Dermacentor andersoni. Inkubacija kod prirodnih oboljenja traje 3 do 8 dana, pa i više.

P a t o g e n e z a.; Vjerojatan je ovaj prirodni način infekcije: 1. prenošenje insektima (komarcima, možda muhama i krpeljima), 2. kroz nos i 3. ogrebotinama na ustima. Virus se u prvom stadiju nalazi u krvi, a ima afinitet za živčano tkivo.

A n a t o m s k e   p r o m j e n e. Nema patognomičnih makroskopskih promjena. Makroskopski zapaža se samo ikterus sluznica i akutno povećana slezena. Meyer, Haring i Howitt radeći sa zapadnim sojem virusa ustanovili su, da su jasne i napadne mikroskopske promjene u mozgu sastavljene od perivaskularnog edema i hemoragija (Sl. 154). u bulbusu olfactoriusu i na bazi mozga. Nadalje, postoji povećani intrakranijalni pritisak s kompresionom anemijom mozga, različita i u napredovalim slučajevima izrazita infiltracija s mononuklearnim i polinuklearnim stanicama, proliferacija glija-stanica s neuronofagijom i konačno infiltracija raspalih stanica u sivoj i katkada u bijeloj supstanciji. Hurst radeći s istočnim sojem virusa našao je, da on izaziva kod konja, teladi i pasa neobično žestoku upalu mozga, koja se očituje u akutnoj primarnoj degeneraciji živčanih stanica u neuronima mozgovne baze i drugdje zbog nuklearnih inkluzija, koje su slične onima kod Borna-bolesti i poliomyelitisa kod ljudi, u polimorfonuklearnoj infiltraciji i u perivaskularnom sakupljanju mononukleara i polimorfonukleara u različitom broju (Sl. 155 i 186). Siva supstancija je više aficirana nego bijela. Promjene se manje ističu u corpus striatumu, bazi mozga i kičmenoj moždini, nego u kori velikog mozga, thalamusu i hypothalamusu, a slabijeg su stepena uvijek u malom mozgu. Infiltracija meninga je sekundarna. On je, dakle, našao, da su stanične promjene izazvane Zapadnim virusom kod konja slabije i nisu tako opsežne kao kod bolesti izazvane Istočnim sojem.

Virus encefalomijelitisa i leucoencephalomalacia, koji se pojavljuju pri otrovanju pljesnivim žitom, imaju mnogo toga zajedničkog u simptomatologiji, ali su različite etiologije, javljaju se u različito godišnje doba i različite su reakcije u tkivu i kemijske reakcije u krvi. Schwarte, Biester i Murray su ustanovili, da je kod encephalomielitis-virusa perivaskularno sakupljanje leukocita i neuronofagija karakteristična mikroskopska promjena većinom u sivoj supstanciji, i da tih promjena nema pri otrovanju pljesnivim žitom. Umjesto tih promjena nalazimo pri otrovanju pljesnivim žitom u bijeloj supstanciji žućkasta područja edema i omekšanja, vrhnjasta žarišta likvefakcione nekroze zajedno s perivaskularnim hemoragijama i degeneracijom neurona. U istom laboratoriju je nekoliko pokusa pokazalo, da pri ovoj bolesti postoji hipomagnesemija, a pri otrovanju pljesnivim žitom hipokalcemija i hipermagnesemija.

Epizootični encefalitis kod lisica

To je akutna virusna bolest lisica. Ona se često pojavljuje epizootično, a očituje se u upali mozga (encephalitis) i kičmene moždine (myelitis). Često se zamjenju je sa živčanim oblikom štenećaka. Ta se bolest razlikuje od štenećaka biološkim pokusom na primljivim lasicama. Osim hemoragija nema drugih patološko-anatomskih promjena. Hemoragije se zapažaju najčešće u meduli oblongati i kičmenoj moždini. Mikroskopski su glavne promjene hemoragije, perivaskularna infiltracija limfocita i proliferacija kapilarnog endotela. Green i suradnici dokazali su intranuklearne inkluzije u endotelnim stanicama u različitim dijelovima tijela, u epitelnim stanicama nekih žljezdanih organa (u jetri i bubrezima), te u epitelu prednjeg dijela respiratornog trakta. Ti istraživači drže, da je prednji dio respiratornog trakta ulazno mjesto za virus lisičjeg encephalitisa.

Pseudorabies

Infekciozna bulbarna paraliza ili bolest Aujeszkoga nazivi su za tu bolest. To je akutna, ne kontagiozna virusna bolest kod goveda, odojaka, katkad kod pasa i mačaka. Ona se očituje klinički tim, što nema bjesnila i što čeljust nije paralizirana, a postoji intenzivan svrbež, paraliza grkljana i očiju, te kratka inkubacija i nagli tok bolesti i smrti (12 do 36 sati). Kod odojaka inkubacija je dulja (3 do 5 dana), bolest je benigna, svrbež je rijedak i ozdravljenje obično nastaje za 10 do 14 dana.

P a t o g e n e z a. Virus očito uđe u tijelo hranom i vodom, koja je onečišćena urinom, sluzju i slinom zaraženih životinja. Kod umjetno inficiranih životinja virus se rasprostire u širem području, nego što je inokuliran, a širi se perifernim živcima. Kod prirodno zaraženih odojaka pojavljuje se virus u prvom stadiju bolesti u krvi i u većini sekreta i ekskreta, ali kasnije nestaje iz krvi. Postoji međusobna veza između promjena u ganglijima i svrbeži. Virus, dakle, napada centre u meduli, osobito, kunića i smeta njihovu funkciju. Zato je bolest i dobila ime »zarazna bulbarna paraliza«.

A n a t o m s k e   p r o m j e n e. Kod goveda zapažaju se mikroskopski razasute degeneracije i nekroza živčanih stanica u mozgovnoj kori s pojavom nuklearnih inkluzija u živčanim i glija-stanicama. Nema promjena u drugim organima. Shope je promatrao jednu epizootiju i opazio na zadnjem dijelu goveđeg tijela, da je koža bez dlaka vrlo crvena, opora i zaprljana krvavom limfom. Kada se koža zareže, izlazi serohemoragična tekućina ili želatinozni eksudat iz odebljanog potkožja. Mišići u tom području nisu zahvaćeni. Shope drži, da promjene na koži nastaju zbog traume od češanja radi jakog svrbeža. Hemoragije osrčja i unutarnje srčane prevlake te grudne žlijezde ubrzavaju razvoj hemoragične septikemije. Katkada se nalazi slaba hiperemija u moždanim opnama, ali se ne zapažaju druge promjene u mozgu. Ta bolest završava smrću najvjerojatnije zbog spriječene respiracije (bulbarna paraliza).

XXXVII. POGLAVLJE

ORGANOTROPNE VIRUSNE BOLESTI

Kontagiozna upala pluće konja

(Pleuropneumonia contagiosa equorum)

To je bolest slična ždrebećaku i influenci, i često se nepravilno naziva kao pektoralni oblik influence. To je akutna infekciozna bolest remonta konja i mula, a očituje se isprva u multiplim žarištima kataralne plućne upale, a kasnije u teškoj fibrinozno-hemoragičnoj lobarnoj upali pluće i u fibrinoznoj upali poplućnice. Etiologija nije još definitivno poznata. Gaffky i Lührs tvrde, da se u početku bolesti virus nalazi u sekretu bronhijske sluznice, i da se okrugle ili prugaste inkluzije, koje se oboje crveno po Giemsi, nalaze u vakuolama stanica alveolarnog i bronhijskog epitela. Kasnije nastaje infekcija streptokokima i pasterelama. Virus uzrokuje primarne promjene u bronhima, a sekundarne bakterije upalu pluće. Inkubacija je različita. Pri čistoj virusnoj infekciji, čini se, inkubacija traje 18 do 19 dana. Čista virusna bolest vrlo je blaga, groznica traje samo 3 do 4 dana, te neke životinje ozdrave, a da se ne pojavi upala pluća.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. U početku bolesti postoji izrazita lokalna bronhopneumonija hemoragičnog karaktera. Po čitavoj plući nalaze se smeđecrvena tvrda mjesta različite veličine, kadšto i kao šaka velika. Ta su mjesta na prerezu glatka i vlažna. U bronhima tih mjesta nalazi se staklenast, transparentan, želatinozan eksudat. U tom stadiju bolesti ne mogu se još ustanoviti bakterije ni u bronhima ni u alveolama. Kasnije se ta žarišta lobularne pneumonije udružuju, a parenhim na tim mjestima postaje suh. Na tamnocrvenoj podlozi pojavljuju se siva žarišta različite veličine i oblika. Kasnije se pojavljuju nepravilna ograničena žarišta nekroze. U tim žarištima nalaze se Pasteurellae i Streptococci. Pored tih promjena postoji uvijek interlobularni upalni edem i serofibrinozni pleuritis. U remontskim depoima ugine više od 20% oboljelih konja, dok je procent znatno manji kod konja na farmama.

K o m p l i k a c i j e. Ima cijeli niz patoloških stanja, koja kompliciraju kontagioznu pneumoniju. Među njima su: edem u potkožju, edem u tetivnim ovojnicama i tetivama, degeneracija srčanog mišića, upala želuca i crijeva, septikemija, krvarenja i fibroza u plući, hemiplegija grkljana i purpura haemorrhagica.

Zarazna upala grkljana i dušnika kod ptica

(Laryngotracheitis infectiosa avium)

Bolest se prvi put pojavila u Americi g. 1922. To je akutna, virusna kokošja bolest. Ona se očituje u naglom oboljenju i akutnim respiratornim simptomima, koji potječu od upale grkljana i dušnika. Uzročnik je filtrabilni virus, koji ima izrazit afinitet za sluznicu respiratornog trakta. Virus prolazi kroz grubi, ali ne prolazi kroz fini filtar. U zimi živi virus 6 do 9 dana u stelji. U ostala godišnja doba brzo ugine.

Kod kokoši postoje još druge dvije virusne bolesti vrlo slične zaraznoj upali grkljana i dušnika. To je infekciozni bronhitis i pneumoencefalitis. Posljednji je istovjetan s New Castle bolešću.

P a t o g e n e z a i a n a t o m s k e p r o m j e n e. Tok bolesti je tako brz, da nije još potpuno determiniran. Čini se, Seifried ispravno zaključuje, da virus napada najprije epitelne stanice, a kasnije prodire u submukozu. On uzrokuje edem, staničnu infiltraciju i hemoragiju. Sekundarni uzročnici pogoršavaju to stanje. Inkluzije se nalaze u početku bolesti u jezgrama epitelnih stanica dušnika. Kod svih oboljelih ptica može se naći virus u eksudatu dušnika, kod 60% ptica u slezeni i kod 33% u jetri. On možda kasnije krvlju dospije u oba organa. On nema izraziti afinitet o te organe. U akutnim slučajevima virus se izluči za 10 do 15 dana. Neke ptice ostaju nosioci virusa. Akutna kataralna ili hemoragična upala grkljana i dušnika glavna je patološko-anatomska promjena. Smrt nastupa zbog ugušenja (asfiksije), jer se začepe dušnik i grkljan.

Patogeneza i anatomske promjene pri infekcioznom bronhitisu vrlo su slične promjenama pri zaraznoj upali grkljana i dušnika. Postoji odebljanje sluznice i submukoze u dušniku zbog edema i difuzne leukocitne infiltracije. Epitel dušnika ostaje intaktan, ali eksudat nakupljen u lumenu sadrži leukocita. Nema hemoragija ni inkluzija.

Pneumoencefalitis se očituje u kataralnoj upali dušnika i bronha. Osim toga kod 1 do 45% oboljelih ptica ustanovljena je upala mozga. Neobične promjene, karakteristične za pneumoencefalitis, nalaze se u zračnim vrećama (sacculitis, sivkast ili žućkast eksudat). Te promjene uvijek se ne nalaze.

Influenca svinja

(Influenza suis)

Svinjska influenca akutna je virusna svinjska bolest. Ona se javlja sezonski (kasna jesen, rana zima), a očituje se u naglom oboljenju (može oboljeti čitavo stado za 24 do 48 sati), u upali prednjeg respiratornog trakta i u naglom oporavku u slučajevima kad ne nastupe komplikacije. U slučajevima s komplikacijama nastaje bronhopneumonija i uginuće. Ta je bolest prviput ustanovljena g. 1918. u isto vrijeme, kad se za Prvog svjetskog rata pojavila epidemija influence kod ljudi. Najnovija istraživanja pokazuju, da su virusi srodni. Virus svinjske influence u zajednici s Haemophilusom suis i s Pasteurellom suisepticom ulazi u nosnu sluznicu i uzrokuje bolest. Virus sam uzrokuje vrlo blago, jedva primjetljivo oboljenje s progresivnom atelektazom i sa slabom ili nikakvom punokrvnošću. Virus u zajednici s Haemophilusom suis izaziva slabu punokrvnost, etelektazu donjih dijelova ili čitave pluće i kataralnu upalu bronha s peribronhijskom upalom pluće. Virus zajedno s Pasteurellom suisepticom izaziva atelektazu, kataralnu upalu pluće, fibrinozni pleuritis, perikarditis i u nekim slučajevima fibrinozni peritonitis. Virus ima specifčan afinitet na respiratorni epitel. On se ponajviše nalazi u eksudatu etmoturbinalnih prostora, u dušniku i plući zaraženih svinja, ali ga nema u slezeni, jetri, bubrezima mezenterijskim limfnim čvorovima, sluznici debelog crijeva, mozgu i krvi.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. U blažim slučajevima postoji slaba kataralna upala nosa, ždrijela, grkljana i dušnika, zatim serozna upala vratnih, medijastinskih i mezenterijskih limfnih čvorova. Često se nalazi hydroperitoneum i obično akutno otečena slezena. Kod životinja, koje se oporavljaju, može se u plući naći bronhiektazija, kronični athezivni pleuritis i umnoženo vezivno tkivo u stijenki alveola. Kod smrtnih slučajeva životinja, koje su bile izložene promjeni vremena ili transportu, postoji atelektaza većine ili svih plućnih režnjeva, kataralni bronhitis s peribronhijskom kataralnom upalom pluće, fibrinoznim pleuritisom i perikarditisom. Isto se tako često nalazi alveolarni i intersticijski edem. U slučajevima bez komplikacija životinja ozdravi za 2 do 6 dana i postane donekle imuna. Jedan do 4% slučajeva ugine od komplikacija. Kod pra-

17*

sadi, koja oboli od influence za vrijeme transporta, gubici mogu biti znatno veći, ako je prasad bila hranjena otpacima hrane, ili ako je transportirana nakon cijepljenja protiv svinjske kuge. Takvo oboljenje dolazi i u vezi s Pasteurellom suisepticom.

Zarazna slabokrvnost konja

(Anaemia infectiosa equorum)

Močvarna groznica, perniciozna anemija, nazivi su za zaraznu slabokrvnost konja. To je akutna ili češće kronična, virusna konjska bolest. Ona se očituje u postepenom propadanju eritrocita i u stalnoj ili povratnoj groznici. Uzročnik je filtrabilni virus, koji se stalno nalazi u krvi bolesnih konja. Mogu ga prenositi komarci i muhe ubodom (Stomoxys calcitrans). Krv zaraženog konja godine je virulentna, makar životinja klinički ne pokazuje znakove bolesti osim povremenih febrilnih napada.

P a t o g e n e z a. Nakon ulaza virusa u krv, on se umnaža, djeluje štetno na eritrocite i razara ih. Kao posljedica promjena u krvi glavne promjene nastaju u organima, u kojima se stvaraju ili razaraju eritrociti (koštana srž, slezena, jetra). Organi koji stvaraju krv, u granicama mogućnosti nastoje nadoknaditi razorene eritrocite novima. U isto vrijeme reagira slezena imunitetnom reakcijom. Pod normalnim uvjetima vrši se destrukcija eritrocita u endotelnim stanicama (makrofagi) retikuloendotelnog sistema. Glavni organ tijela, u kojem se vrši destrukcija, već se i normalno znatno mijenja kod raznih vrsta životinja, pa je razumljivo, da najveće promjene nastaju u slezeni. U početku bolesti slezena sadrži povećanu količinu hemosiderina, jer je destruiran veći broj eritrocita. U kroničnim slučajevima obično nema hemosiderina. Drži se, da zbog napredovanja bolesti retikuloendotelne stanice u slezeni očito mijenjaju svoju funkciju, i to od razaranja eritrocita ka stvaranju imuniteta. Retikuloendotelne stanice (Kupfferove stanice) u jetri preuzimaju funkciju razaranja eritrocita s posljedičnom povišicom željeza u jetri. Inkubacija je različita. Eksperimentalno ona traje 7 do 28 dana.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. One jako zavise o virulenciji uzročnika, individualnoj otpornosti, stadiju bolesti, broju febrilnih napada, o učestalosti febrilnih napada, o visini i trajanju groznice i vremenu, koje prođe između posljednjeg napada i uginuća. Obično nalaze se ove promjene: opća anemija i mršavost sa seroznom atrofijom masnog tkiva, supserozna krvarenja (ecchymoses) u trbušnim organima, degeneracija srčanog mišića i dilatacija srca s krvarenjem na vanjskoj prevlaci srca, akutno ili kronično povećanje slezena (splenomegalia), hemosideroza slezene u početku bolesti i hemosideroza jetre u kasnijem stadiju, povećana jetra zbog hiperemije i infiltracije limfocita, hydroperitoneum i hydrothorax.

Epizootična periodična oftalmija

(Mjesečna sljepoća. Irido-cyelo-chorioditis periodica)

Ta bolest uzrokuje konjima upalu u oku. Ona se ponavlja i završava sljepoćom (t. zv. mjesečna sljepoća), a nastaje zbog katarakta i drugih destruktivnih promjena u oku. Guard je utvrdio, da se bolest u nekim krajevima pojavljuje kod 4 do 70% konja. Rosenow drži, da je uzročnik periodične oftalmije neka bakterija, koju je on izolirao, i predlaže za nju ime Flavobacterium ophthalmiae. Woods i Chesney su izolirali neki virus iz očiju oboljelih konja, koji se može prenositi s očiju primljivih konja na oči kunića s očiju kunića ponovno na oči konja.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Jačina i opseg promjena zavisi o broju i jačini napada na promijenjeno tkivo. Može postojati samo slabi konjunktivitis ili konjunktivitis sa znatnim edemom vjeđa ili panoftalmija. Kasnije se može

naći keratitis, zamućena očna voda, prednja sinehija, sužena zjenica zbog iritisa ili iridociklitisa i upala na spoju rožnice i bjeločnice, stražnja sinehija, katarakt, dislocirana leća, zakrvavljen corpus vitreum, degenerativne promjene na retini i horoideji te atrofija oka.

Maligna kataralna groznica goveđa

(Coryza gangraenosa bovum)

To je akutna, nekontagiozna virusna goveđa bolest. Ona se očituje u teškoj upali sluznice u prednjim dišnim prolazima, u prednjem dijelu probavnog trakta, u konjunktivima, a često u meningama i mozgu.

P a t o g e n e z a. Kako se ona prenosi, nije poznato. U početku bolesti virus ima samo viscerotropne ili organotropne karakteristike, kasnije virus postaje sve neurotropniji. Eksperimentalna inkubacija traje 14 do 60 dana. Trajanje prirodne inkubacije nije poznato.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Obično postoji edem u potkožju, u međumišičju glave i u području grkljana. U početku se ističe akutna kataralna upala usta, ždrijela, nosa (često u vezi s upalom sporednih šupljina (sinusa)), tonzila grkljana i dušnika, a zajedno s tim promjenama ističe se i konjunktivitis. Nadalje, te kataralne upale ishodište su teških fibrinoznih upala s pojavom nekrotičnih žarišta (ulceracija), osobito u ustima, nosu i grkljanu. Postoji opća upala limfnih čvorova, koja je u limfnim čvorovima glave i prednjeg dijela vrata hemoragična, a u drugim dijelovima tijela serozna. Srčani mišić, jetra i bubrezi pokazuju izrazite degenerativne promjene i često jasnu upalnu reakciju. Epikard je posut petehijama, osobito duž koronarne brazde. Relativno često se nalazi edem u plući s atelektatičnim mjestima i žarištima bronhopneumonije. Pneumonija obično zahvaća prednje dijelove pluće. Akutno povećana slezena gotovo je redovita promjena. U kasnijem stadiju bolesti često postoji serohemoragični meningitis i encefalitis. Obično smrt nastupi u roku od 10 dana.

Goveđa kuga

(Pestis bovina)

Goveđa kuga je akutna virusna bolest. Ona se pojavljuje na Istoku i važna je za nas (Amerikance), jer se pojavljuje na Filipinskim otocima. Bolest se očituje, kad je tipičnoga toka, u fibrinozno-nekrotičnoj upali sluznica, osobito u upali probavnoga trakta. Uzročnik je filtrabilni virus, koji je na neki način vezan ili na eritrocite, ili na leukocite.

P a t o g e n e z a i a n a t o m s k e p r o m j e n e. Virus uđe u tijelo kroz probavni trakt i prelazi u krv običnim putem, gdje se brzo umnoži. Virus je selektivan za sluznice, u kojima toksini oštećuju endotel kapilara i uzrokuju upalni proces praćen nekrozama i likvefakcijom epitelnih stanica (erozije i čirovi). U sirištu čirovi nastaju od subepitelnih hemoragija ili kao posljedica tromboze u manjim krvnim žilicama. U crijevu je nekroza praćena stvaranjem fibrina, tako da nastaje fibrinozno nekrotična membrana (pseudomembrana). U zračnim prolazima nalaze se hladetinaste krpice na sluznici. Katkada je i koža zahvaćena upalnim procesom. Inkubacija traje 3 do 9 dana. Promjene se razlikuju prema stadiju bolesti i prema stanju životinje.

Virusni pobačaj kobila

Virusni pobačaj kobila akutna je, kontagiozna bolest kobila. Pobačaj nastaje obično u osmom, devetom ili desetom mjesecu graviditeta. Kobile, koje se zaraze u kasnijem graviditetu, oždrijebe mrtvo ili tako slabo ždrijebe, da ono ugine za 36 sati. Bolest nije raširena po svoj Americi, ali je poznato, da je ima

u državama Kentucky, Virginia, California i Kanadi. U ergelama u državi Kentucky, gdje se bolest pojavila, pobacilo je 10 do 85% kobila.

Patogeneza. Pri pokusu, da se bolest prenese, gravidne kobile, koje su hranili ili im inokulirali filtriranu fetalnu tekućinu, ili suspendirali fetalno tkivo, pobacile su za 18 do 30 dana. Iz pokusa u Kentuckyju dobiva se utisak, da virus ne napada organe ili tkivo kobila, već, kako se čini, ima afinitet za fetalne opne i organe ždrebeta, osobito za pluća i kasnije jetra. Kao dokaz, da sluznica maternice nije ozbiljnije promijenjena, navodi se, da su se brže oporavile kobile, koje su pobacile, nego one, koje su se normalno oždrijebile. Nadalje, fetalne opne su obično izbačene zajedno s fetusom. Očito je, da virus nije ušao vanjskim genitalnim organima. Drži se, da pastuh ne prenosi bolest. Pokusi dokazuju, da virus ulazi u kobilu s hranom ili onečišćenom vodom, fetalnom tekućinom, fetalnim opnama ili iscjetkom iz kobila, koje su pobacile, te se virus lokalizira u fetusu i fetalnoj tekućini.

Anatomske promjene. Patološke promjene pri pobačenom fetusu ili iznošenom ždrebetu vrlo su različite, ali prema istraživanjima u Kentuckyju najobičnije su ove:

1. žarišta degeneracije i nekroze jetre u 82,2%,
2. epikardijske hemoragije 66,3%,
3. hydrothorax 59,6%.

Površina i prerezna ploha jetre posuta je sitnim, bjelkastožutim žarištima s promjerom od 2 mm. Mikroskopski vide se žarišta degeneracije i nekroze. Manja žarišta zahvaćaju čitav režnjić. Na rubu nekrotičnih i degenerativnih žarišta sadrže jetrene parenhimske stanice granularne ili homogene, acidofilne, intranuklearne inkluzije.

Epikardijske hemoragije petehije ili ekhimoze nalaze se uglavnom duž poprečne i podužne brazde, osobito u klijetki.

U plući se može naći punokrvnost, subpleuralni i intersticijski edem i hemoragije. Epitelne stanice bronha, bronhiola i alveola sadrže intranuklearne inkluzije, slične onima u jetrenim epitelnim stanicama.

XXXVIII. POGLAVLJE

PANTROPNE VIRUSNE BOLESTI

Influenca konjska

Konjska influenca je jedan oblik transportne groznice. Ona je poznata pod nazivima: epizootična kataralna groznica, epizootični katar i epizootični celulitis. Influenca je akutna pantropična virusna bolest konja, koja se pojavljuje epizootično u ergelama i remontskim depoima. Bolest se očituje u kataralnoj upali sluznica (osobito glave), a često je prati upala tetiva, tendovagina i potkožja.

Patogeneza. Patogeneza nije ustanovljena. Poznato je, da se virus nalazi u krvi bolesnih konja i u sjemenu pastuha. Očito virus vrši štetno djelovanje na endotel kapilara, eritrocita i živčani sustav. Preboljele životinje nose virus nekoliko mjeseci. Inkubacija traje 4 do 6 dana, katkada 2 tjedna.

Anatomske promjene. Promjene su septikemične, ali ne kao pri hemoragičnoj septikemiji. Glavna je promjena hiperemija i katkada želatinozna infiltracija sluznica, ikterus, albuminozna degeneracija parenhimatoznih organa, umjereno otečena slezena, serozna upala limfnih čvorova, edem u potkožju i edem u tendovaginama, a često i u vjeđama. U slučajevima bez komplikacija životinje ozdrave za nekoliko dana. U kompliciranim slučajevima mogu životinje uginuti od hemoragične bronhopneumonije, degeneracije srčanog mišića ili od želučane i crijevne upale. Bolesne životinje, kod kojih nema komplikacija, ozdrave za 7 do 10 dana.

Svinjska kuga

(Pestis suum)

Svinjska kuga je neobično kontagiozna, pantropična virusna svinjska bolest. Ona se očituje u sličnim promjenama, kakve su pri hemoragičnoj septikemiji, a često se komplicira upalnim i nekrotičnim procesima u plući i crijevu. Komplikacije u plući uzrokuje Pasteurella suiseptica, a u crijevu Salmonella choleraesuis i Actinomyces necrophorus.

Patogeneza. Virus uđe u krv, gdje ga apsorbiraju eritrociti. Virus uzrokuje manje il više napadne promjene endotela kapilara i drugih manjih krvnih žilica. U akutnim slučajevima najnapadnija promjena u endotelu i stijenki krvnih žilica degenerativne je naravi, a u prolongiranim slučajevima pojavljuje se proliferacija endotela. Smatra se, da te promjene dovoljno tumače nalaz sitnih hemoragija i nekrotičnih žarišta, koja se očituju u toj bolesti.

U većini slučajeva pojavljuju se sekundarne upalne promjene u želucu i crijevu, njihovim limfnim čvorovima te u plući. Salmonella choleraesuis naj-

običniji je sekundarni uzročnik u želucu i crijevu, a Pasteurella suiseptica u plući. Spomenuta bakterija često normalno prebiva u svinjskom crijevu, a Pasteurella suiseptica je česti saprofit u respiratornom traktu zdravih svinja. Oba mikroorganizma nalaze očito povoljne uvjete za razmnožavanje kod svinja bolesnih od svinjske kuge. Zato u vezi s primarnim anatomskim promjenama čiste svinjske kuge pridružuju se promjene karakteristične za svinjsku zarazu (Pasteurellosis suis) i za infekciozni nekrotični enteritis (paratifus).

Zbog toga je klinička i patološko-anatomska slika svinjske kuge neobično različita i zavisi o sekundarnoj infekciji. (Gledaj patogenezu infekcioznog nekrotičnog enteritisa i svinjske zaraze!) Najprije uginu u krdu one životinje, koje su vjerojatno najmanje otporne, a pokazuju akutni katar u sluznici s manje ili više brojnim hemoragijama (virusne promjene). Kasniji slučajevi, životinje rezistentnije i koje su preživjele djelovanje virusa, pokazuju sekundarne promjene, ili komplikacije kuge (pneumonia i enteritis). Inkubacija traje najmanje 4 dana, obično 13 do 18 dana.

Anatomske promjene. Mikroskopski postoji opći lymphadenitis s najprije promijenjenim i najkarakterističnijim promjenama u vratnim i grudnim limfnim čvorovima. U početku je upalni proces serozan, kasnije je hemoragičan, a hemoragije počinju s periferije. Ako se ne zna naročita struktura limfnih čvorova u svinje i kako protječe limfa u njima, ne može se dobro razumjeti, zašto se hemoragije ograničuju na periferiju čvorova. Nieberle drži, da eritrociti, koji se skupljaju u perifernim sinusima, potječu od petehija s tih čvorova. S druge strane Roehrer i Seifried drže, da potječu od vaskularnih promjena u samim sinusima limfnih čvorova. Oni osnivaju svoje zaključke na opisanim vaskularnim promjenama. U folikularnim arterijama slezene te vaskularne promjene uzrokuju čunjaste infarkte. U bubrezima nastaju sitna krvarenja, a samo katkada i upale bubrega. Proescher to naziva akutni hemoragični glomerulonefritis kombiniran s tubularnim nefritisom. U centralnom živčanom sustavu nalazi se encefalitis i meningitis u polovini slučajeva. U krvi je smanjen broj limfocita — limfopenija, koja je u vezi s jakom atrofijom limfadenoidnog tkiva u limfnom čvoru i slezeni. Atrofija u slezeni i limfnom čvoru nastaje zbog pritiska nakupljene krvi, t. j. zbog hemoragija. Moguće je, da je limfopoeza zapriječena djelovanjem virusa svinjske kuge.

Makroskopske promjene u nekompliciranim slučajevima su prije svega male hemoragije, koje su u raznim slučajevima vrlo različito lokalizirane i raspoređene. One se najčešće nalaze u bubrezima, mokraćnom mjehuru, epiglotisu, grkljanu, srcu, plući, u sluznici debelog i tankog crijeva, u sluznici i serozi želuca te u serozi tankog i debelog crijeva. Jednako važna patološko-anatomska promjena je hemoragični limfadenitis, infarkti i pasivna punokrvnost slezene, upala pluće, punokrvnost pluće, eritem i hemoragije na koži trbuha, kataralna upala slijepog i debelog crijeva te kataralna upala želuca. Pasivna hiperemija je najjača u organima, u kojima su kapilare dobro razvijene, kao što su slezena i pluća. Ona se javlja i u koži, a vjerojatno joj je uzrok oslabljen rad srca, jer virus djeluje i na srčani mišić. Upalne reakcije, pneumoniju i enteritis, koje se kod svinjske kuge pojavljuju kasnije, uzrokuju sekundarni mikroorganizmi Pasteurella suiseptica i Salmonella choleraesuis.

Kernkamp opisuje frekvenciju patološko-anatomskih promjena kod 286 prirodno inficiranih svinja svinjskom kugom:

1. Hemoragije u bubrezima	92%
2. Hemoragični limfadenitis	82%
3. Hemoragije u mokraćnom mjehuru	78%
4. Infarkt u slezeni i hiperemija	59%
5. Hemoragije u grkljanu	58%
6. Pneumonija	45%
7. Hiperemija u plući	42%
8. Hemoragije na srcu	32%
9. Hemoragije u plući	25%
10. Hemoragije na sluznici debelog crijeva	25%
11. Cijanoza i hiperemija na koži	25%
12. Enteritis (debelo crijevo)	15%
13. Hemoragije na sluznici tankog crijeva	10%
14. Hemoragije na želučanoj sluznici	9%
15. Hemoragije na serozi tankoga crijeva	7%
16. Hemoragije u serozi debelog crijeva	6%
17. Hemoragije u želučanoj serozi	5%
18. Gastritis	4%

Štenećak

(Febris catarrhalis et nervosa canum)

Štenećak je akutna infekciozna bolest kod mladih karnivora (psa, mačke, čaglja, lasice, lisice, kanadskog tvora i tvorića). Ona se očituje u groznici, akutnoj kataralnoj upali sluznica, često upali pluće, a u nekim se slučajevima očituje, osim toga, i u živčanim simptomima. Ima nekih nejasnoća u etiologiji štenećaka, ali je općenito priznato, da ga uzrokuje filtrabilni virus i da je bakterija Alcaligenes bronchisepticus najobičniji sekundarni uzročnik i možda ona uzrokuje najveći dio makroskopskih promjena u plući.

Patogeneza. Pokusi De Monbreuna pokazuju, da je virus štenećaka citotropnog karaktera i da napada stanice svih tkiva. Ipak pokazuje osobiti afinitet za endotel krvnih žila, retikuloendotelne i epitelne stanice. U tim stanicama nalaze se citoplazmatske i nuklearne inkluzije. Wharton i Wharton ustanovili su, da virus napada eritrocite i da na njih djeluje na dva načina. S jedne strane djeluje na glikolitičke fermente s posljedičnom hipoglikemijom a s druge strane djeluje na faktore, koji kontroliraju destrukciju hemoglobina i imaju za posljedicu akutnu anemiju. Virus se nalazi u krvi u napadu bolesti, ali nestaje sa smanjenim šećerom i hemoglobinom. Inkubacija traje 4 do 8 dana.

Anatomske promjene. U rijetkim perakutnim slučajevima ima dosta tekućine u osrčju (pericard) i možda nekoliko petehija na srčanom mišiću. U čestim akutnim slučajevima javlja se gnojna kataralna upala u nosu, dušniku, bronhima, plući i katkada fibrinozni pleuritis. Često se javlja kataralna upala želuca i crijeva, serozna upala limfnih čvorova u grudnoj i trbušnoj šupljini, mnogo tekućine u osrčju, petehije i masna degeneracija srčanog mišića, albuminozna i masna degeneracija kore bubrega i jetre. Katkada se nalazi i malo otečena slezena. Običan je katar očnih spojnica i ulcerozna upala rožnice. U 50% slučajeva dolazi i pustulozni egzantem kože na trbuhu, na unutarnjoj strani zadnjih nogu i uškama. Otprilike u 15% slučajeva javlja se negnojna akutna upala mozga i moždanih ovojnica. U kroničnom obliku postoje manje ili više redovite živčane smetnje s trajnim posljedicama.

Nalaz specifičnih inkluzija pri štenećaku sve je važniji simptom za dijagnozu. To je jasno, kad se zna, da psi i lisice mogu bolovati od dvije zajedničke bolesti, od štenećaka i lisičjeg encefalitisa, koje imaju slične kliničke simptome, ali su im inkluzije na različitim mjestima. Kod štenećaka nalaze se inkluzije primarno u epitelu, a kod encefalitisa lisice u endotelu. Te činjenice daju pred-

nost histološkoj diferencijaciji. Nadalje, nalaz inkluzija kod štenećaka pobuđuje veću pažnju i pridonosi, da se točnije ustanovi ta bolest.

Kod štenećaka javljaju se citoplazmatske i nuklearne inkluzije. Citoplazmatski tip je češći. Obje vrste inkluzija često se istodobno pojavljuju. Green i Evans našli su kod 58 lisica obje vrste u 71%, samo citoplazmatske u 21% i samo nuklearne u 8%. Pojava inkluzija kod pasa vjerojatno je tomu jednaka.

Stanične inkluzije kod štenećaka nađene su uglavnom u epitelu mokraćnog, respiratornog i gastrointestinalnog trakta te vodovima nekih žlijezda, osobito jetre, gušterače i slinovnih žlijezda. Inkluzije se pojavljuju u neuronima i neurogliji mozga, retikulo-endotelnim stanicama limfnih čvorova i slezeni, a najčešće u sržnom epitelu nuzbubrežne žlijezde. Green i Evans našli su ih u prelaznom epitelu mokraćnog trakta u 90% leševa od životinja uginulih od štenećaka kod kanadskih tvorića i lisica. Kao kod bjesnoće isprva tu nema inkluzija, već istom kasnije u toku bolesti. One se mogu lijepo prikazati u obojenim razmazima epitela iz mjehura životinja, koje su uginule od štenećaka, ili koje su utamanjene, kad je bolest već dobro bila izražena.

Broj citoplazmatskih inkluzija u stanici varira od 1 do 10, rijetko do 20. One su nepravilna oblika, ali je većina okrugla ili eliptična. Inkluzije se obično prilagode obliku stanice. Njihova veličina varira od jedva vidljivih do velikih kao jezgra, pa većih. Nuklearne inkluzije obično su pojedinačne, okrugle ili eliptične. Neke gotovo ispunjaju jezgru, a ostale su mnogo manje.

Infekciozna panleukopenija mačaka

(Gastroenteritis infectiosa felis)

Infekciozna panleukopenija mačaka vrlo je kontagiozna bolest mačaka, osobito mačića. Ona se brzo širi. Mačke starije od dvije godine, čini se, potpuno su rezistentne za tu bolest. Psi i obične laboratorijske životinje nisu primljive. Inkubacija traje 4 do 7 dana, obično 5 do 6 dana. Oboljele mačke sjede potrbuške, ne jedu i pokazuju veliku umornost. Povraćanje, proljev i promjene u nosu i očima javljaju se redovito, pa je zbog njih bolest nazvana »mačji enteritis« i »mačji štenećak«.

P a t o g e n e z a. Eksperimentalno se može virus unijeti u tijelo bilo na koji obični način. Neki istraživači smatraju, da virus ulazi u crijevnu sluznicu ubodima od ankilostoma. Prema mjestu ulaza virus se naskoro raširi po tijelu, i kad je ta bolest na kulminaciji, pojavljuje se u krvi, utrobi, ekskrementima i sekretima. U krvi virus smanjuje broj leukocita. Ima različitih mišljenja, na koji način opada broj leukocita. Naime, neki istraživači misle, da je smanjen samo broj granulocita, i zato se bolest očituje kao granulocitopenija. Drugi opet tvrde, da je povećan broj agranulocita, i nazivaju tu bolest agranulocytosis. Smanjen broj granulocita pripisuju hipoplaziji stanica u koštanoj srži i nestašici mijeloidnih stanica. Drugi istraživači našli su smanjene sve vrste leukocita i predlažu naziv panleukopenija. U limfnim čvorovima i slezeni nalazi se proliferacija retikulo-endotelnih stanica. Nuklearne inkluzije pojavljuju se u epitelu želuca i crijeva, u epitelu bronhijske sluznice, u retikularnim stanicama limfoidnog tkiva i jtri.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Glavna patološko-anatomska promjena razne upale crijeva kod mačaka nastaje u srednjoj trećini ili stražnjoj polovici tankoga crijeva. Promijenjeni dio crijeva nešto je proširen i napadno zacrvenjen zbog supseroznih krvnih žilica, koje su jako ispunjene krvlju. Katkada je seroza pokrivena nježnom mrežicom fibrina, koja upućuje na peritonitis t. j. na proširenje upale na serozu.

Promjene u crijevu su različitog intenziteta, od blagog katara do teškog fibrinoznog ili fibrinozno-nekrotičnog oblika. Crijevo sadrži malo sivožućkaste ili sivocrvenkaste, rijetke, prljave, smrdljive tekućine. Sluznica je pokrivena

s mnogo sluzi i često nježnom naslagom fibrina u debljini pol do 1 mm. Sluznica je jasno crvene ili smeđe boje. Ona je otečena, katkada posuta točkastim krvarenjima. Vrlo karakteristična promjena je edem crijevne stijenke. Crijevna stijenka je odebljana i na prerezu zaobljena, staklastog izgleda zbog serofibrinozne infiltracije u sluznici, submukozi i muskularis mukoze.

Praktično postoji uvijek serohemoragična upala mesenterijskih limfnih čvorova i slaba kataralna upala želuca. Srce, jetra i bubrezi obično pokazuju degenerativne promjene, koje nastaju kod raznih bakterijskih i virusnih intoksikacija.

Z a v r š e t a k. Zbog jakog proljeva i anoreksije oboljele mačke brzo mršave i suše se. Izvješćuje se, da spontano ozdravi samo 8,6% slučajeva. U nekim slučajevima pri izbijanju zaraze sve neliječene mačke uginu.

Kuga peradi

(Pestis avium)

Kokošja kuga je akutna, vrlo kontagiozna, pantropična virusna bolest ptića, a slična je donekle kokošjoj koleri. Bolest se očituje u naglom toku i velikom mortalitetu. Nikada je nije bilo u Sjedinjenim Državama osim od kolovoza 1924. do ožujka 1925. godine. Uzročnik kokošje kuge je filtrabilni virus, za koga se drži, da je protozoon. On se nalaze u tekućinama svih tkiva, sekretima i ekskretima. Drži se, da se nalazi i u eritrocitima. Kaže se, da dostaje ubod igle umočene u krv oboljele ptice, da se prenese bolest. S druge strane ektoparasiti ne mogu prenositi bolest. Patogeneza nije utvrđena. Inkubacija obično traje 3 do 5 dana.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Najkarakterističnije su hemoragije na sluznici žljezdanog i mišićnog dijela želuca. Često se nalaze hemoragije u perivenrikularnom masnom tkivu, mezenteriju, rijetko na epikardu, dušniku, grkljanu, ždrijelu i porebrici. Upala crijeva pojavljuje se otprilike u polovini slučajeva. Sakupljanje serozne ili serofibrinozne tekućine u trbušnoj šupljini javlja se u 25% slučajeva, a rjeđe u osrčju. Često se javlja punokrvnost žila, ovojnice jajčanih folikula, kreste te plahtice, zatim edem kreste i plahtice.

D i f e r e n c i j a l n a d i j a g n o z a. Kokošja kuga razlikuje se od kokošje kolere po tome, što su kod kuge rijetka supepikardijalna krvarenja, nema upalnih promjena u crijevu i plući u većini slučajeva, u tkivima nema bakterija, a bolest se ne može prenijeti na kunića; postoje krvarenja u žljezdanom dijelu želuca, otečenje bubrega i punokrvnost krvnih žila u serozi jajčanih folikula.

Papagajska bolest

(Psittacosis)

Bolest je poznata kao papagajska groznica. To je akutna pantropična virusna bolest papiga i tigrastih papigica. Ona se očituje u groznici i proljevu, a završava smrtno. Bolest se može prenijeti na čovjeka i kod kojega uzrokuje upalu pluće. Promjene su kao kod septikemije. Postoji opća punokrvnost utrobe, ekhimoze seroznih površina, fokalne nekroze jetre, slezene i bubrega te upale pluće i zračnih vreća, koje su ispunjene seroznom ili serofibrinoznom tekućinom. Stanične inkluzije nalaze se u epitelnim stanicama tankoga crijeva, mokraćovoda, bubrežnih kanalića i žučnih vodova, u retikulo-endotelnim stanicama i mezotelnim stanicama kod papige, epitelnim stanicama sabirnih kanalića kod papigica te u makrofagima i alveolarnom epitelu pluće i epitelnim jetrenim stanicama kod ljudi.

XXXIX. POGLAVLJE

KOMPLEKS PTIČJE LEUKOZE

Kod domaće peradi pojavljuje se bolest ili kompleks bolesti, koji se različito naziva, kao: kokošja leukemija, kokošja leukoza, kokošja paraliza, iritis, lymphomatosis, lymphocyitoma, neurolymphomatosis, leukotični tumori i leukemoidna bolest. U nastojanju, da omoguće uniformnost u terminologiji i tumačenje podataka o toj bolesti, prilagodila je jedna grupa patologa, koji rade na tom polju ovu nomenklaturu. Oni tumače, da nema poteškoća, što je klasifikacija učinjena na etiološkoj bazi.

Kompleks ptičje leukoze

1. Lymphomatosis
   - A) Neuralna
   - B) Visceralna
   - C) Okularna
   - D) Osteopetrotična
2. Leukosis
   - A) Eritroblastična
   - B) Granuloblastična

Ostali tumori

1. Myelocitoma
2. Sarcoma

Skupina bolesti svrstana pod naziv »lymphomatosis« s ekonomskog je gledišta od velike važnosti. Dosadašnji pokusi upućuju, da su različito manifestirane limfomatoze uzrokovane jednim etiološkim uzročnikom, koji je filtrabilan, transplantabilan i ima neka virusu slična svojstva.

Oblici limfomatoze jesu:

1. Neuralna limfomatoza, t. zv. lymphoneuromatosis, kokošja paraliza, pri kojoj su napadnuti spinalni i moždani živci. Zahvaćeni su brahijalni i lumbosakralni pleksusi ili živci, od kojih nastaje djelomična ili potpuna paraliza krila i nogu. Oštećenje vagusa očituje se u respiratornim simptomima bez veze s mukoidnim ili gnojnim eksudatom zračnih prolaza; a pleksusa splahnikusa u nejasnim digestivnim poremetnjama.

2. Visceralna limfomatoza se očituje u difuznoj ili lokalnoj (kao tumor) infiltraciji limfoidnih stanica u bilo kojem organu ili dijelu tijela.

3. Očna limfomatoza, t. zv. iritis, kod koje šarenica (iris) postaje bezbojna, zjenica (pupilla) iskrivljena, a posljedica je sljepoća (Sl. 187).

4. Osteopetrotična limfomatoza se očituje na kompakti i u koštanoj srži dugih cjevastih kostiju u krilima i nogama, tako da te kosti odebljaju i osobito otvrdnu.

Oblici leukoze jesu:

1. Eritroblastična leukoza, kod koje se prekomjeran broj nezrelih eritrocita pojavljuje u krvnoj cirkulaciji i s time u vezi sakupljaju se u organima, koji su dobro vaskularizirani, kao jetra i slezena. Ti su organi povećani zbog sakupljanja nezrelih eritrocita (Sl. 188). U vezi s povećanim organima nastaje reakcija krvnih žilica.

2. Granuloblastična leukoza je slična eritroblastičnoj, samo što se kod nje umnažaju granulociti umjesto nezrelih eritrocita.

P r i m l j i v o s t i i n k u b a c i j a. Poznavanje primljivosti, inkubacije i toka limfomatoze i leukoze nije još potpuno. Raspoloživi podaci o odnosima tih faktora osnivaju se većinom na pokusima, a često su zbrkani i kontradiktorni. Bolest napada najčešće jata na farmama u starosti od tri do 11 mjeseci. Tok bolesti zavisi o onom dijelu tijela, koji je obolio i zato je različit. Očito je, da ptice s paralizom krila ili nogu žive dulje nego one, koje oslijepe ili obole od paralize splahnikusa ili vagusa, ili od povećane jetre.

P a t o g e n e z a. Patogenezi ptičje leukoze mnogo toga nedostaje, da se može potpuno utvrditi. Nije poznat prirodni način, kako prenosivi uzročnik uđe u tijelo. No i rezultati eksperimentalnog prenošenja nisu jedinstveni.

Očito je, da se limfomatoza širi kontaktom, pa ima uvjerljiv dokaz, da se može prenositi i jajem. Limfomatoza se, nakon različito duge inkubacije, koja zavisi o porijeklu životinje i njenoj genetskoj konstituciji, očituje u simptomima, i to u prekomjernom ekstravaskularnom sakupljanju limfocitnih stanica. Te infiltracije mogu se pojaviti bilo u kojem dijelu tijela.

Kod leukoze se naslučuje, da virusu sličan uzročnik ulazi u primljivu pticu ugrizom nekog ektoparasita, kao što su grinje, krpelji i komarci, ali pokusi dokazuju, da to nije potpuno uvjerljivo. Isto tako ni prenošenje bolesti jajem nije potpuno sigurno dokazano. Ipak se sve više i više dobivaju sitni podaci, da jaje ipak može biti prenosnik virusa i leukotičnog i limfomatoznog oblika bolesti.

Eksperimentalno može se prenositi leukotični oblik inokulacijom raznih tkivnih tekućina i tkivnih emulzija od oboljelih ptica na primljive. Čini se, da se može prenosti imunizacijom protiv boginja peradi s vakcinom napravljenom iz čvorića boginja, ako je istodobno ta životinja bolovala od leukoze. Nakon uspješne cijepne infekcije dolaze u krvnu struju nezreli eritrociti ili granulociti, koji se sabiraju u jako vaskulariziranim organima, kao što su jetra i slezena (Sl. 189).

Patogeneza koštanog oblika (osteopetrotičnog) vrlo je komplicirana. Čini se, da proces počinje u vezivnom tkivu periosta i endosta ili u epifiznoj hrskavici. Na tim mjestima pojavljuje se difuzno odebljanje u vezi s jakom kalcifikacijom. Posljedica odebljane kompakte na površinu spongioze prema koštanoj šupljini jest, da kost postane vrlo debela i slična mramoru. Koštana šupljina se sužuje, jer dijafiza odebljava.

A n a t o m s k e p r o m j e n e. Pri neuralnom obliku nema makroskopskih promjena. Premda su često lumbosakralni i bronhijski pleksus te njihovi ogranci odebljani, sivi umjesto bijeli i sasvim neprozirni umjesto poluprozirni, tako da se može razlikovati normalni vijugavi tok snopova živčanih vlakana. Plexus splanchnicus i njegovi ogranci u utrobi često pokazuju jednake promjene. Ove posljednje promjene možda su važne za bolest i smrt nekih oboljelih ptica, koje ne pokazuju obične paralitične simptome na nogama i krilima, a ti su simptomi karakteristični za paralizu. Od ostalih živaca može biti zahvaćen nervus vagus i nervi intercostales. Mikroskopski pokazuju oboljeli živci žarišne infiltrate velikih i malih limfoidnih stanica (Sl. 190), te degeneraciju i edem u vezi s infiltracijom limfoidnih stanica.

Pri očnom obliku je često infiltriran nervus opticus i iris limfoidnim stanicama. Kad je zahvaćen iris, on je sivkastobijeli, a zjenica malena. Ta se promjena naziva »bijele oči«, ili t. zv. »iritis kokošje paralize«. Ptice mogu imati tu promjenu, a da ne pokazuju znakova drugih anatomskih promjena. Te promjene ne smiju se zamijeniti s onima koje su posljedica nepravilno sastavljene hrane, produktivnog ciklusa i nekih genetskih faktora.

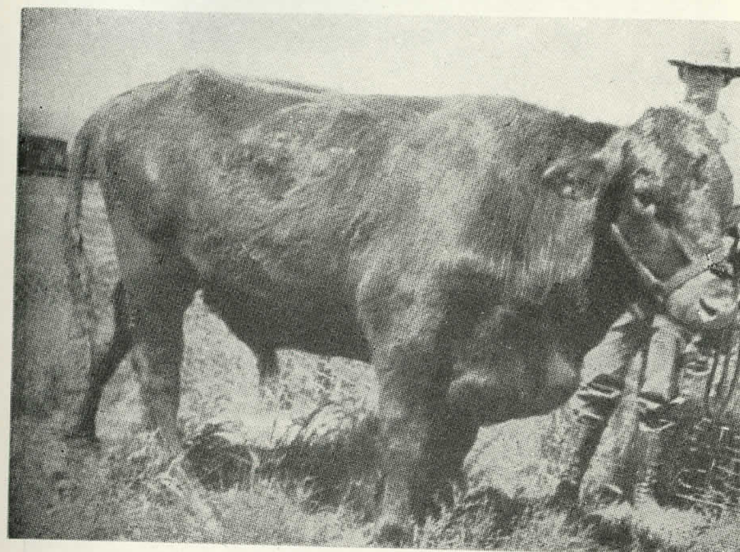
Pri visceralnom obliku svi nutarnji organi, osobito jajnik, jetra, bubrezi, slezena, a manje srce, pluća i pobavni trakt, sadrže sivkaste, poput tumora guste skupine limfoidnih stanica, koje imaju izgled nezrelih limfocita (Sl. 191). Katkada je zahvaćena i Bursa Fabricii i thymus.

Pri leukotičnom obliku krv je blijeda, vodenasta i slabo se gruša. Jetra je obično povećana, svijetlosmeđe, gotovo trešnjeve boje. Slezena je uvijek povećana za četiri, pet i više puta (Sl. 188). Konzistencija joj je mekša nego normalno, boje je crvenoljubičaste i otečena je na prereznoj površini. Koštana srž je različite boje od svijetlo-žućkasto-crvene do tamno-purpurno-crvene, konzistencije je tjestaste, a nedostaju koštane lamele. Ipak se izgledom razlikuje od normalne. Bubrezi nisu uvijek promijenjeni, boje su od svijetložućkaste do crvenkastosmeđe. Oni su povećani i katkada posuti žarištima, kakva su i u jetri.

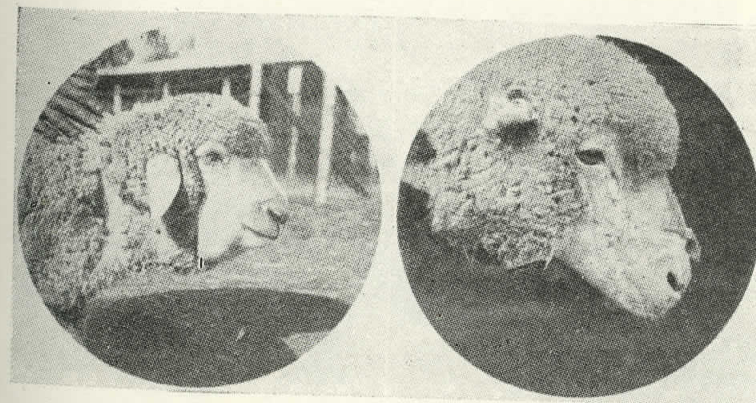
Mikroskopski pri leukotičnom obliku bitnost je histopatoloških promjena u intravaskularnom sakupljanju nezrelih granulocita ili nezrelih eritrocita s posljedičnom kompresionom atrofijom susjednog tkiva (Sl. 189). Kapilare, koje su potpuno ispunjene nezrelim stanicama, proširene su i mogu prsnuti. Organi koji su dobro vaskularizirani kao jetra, slezena, pluća i bubrezi, obično pokazuju najteže promjene.

SLIKE

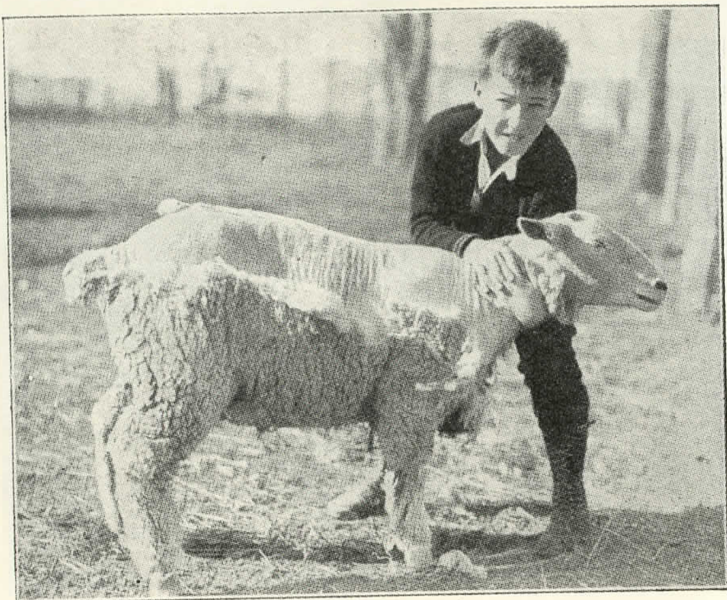
(prilog)



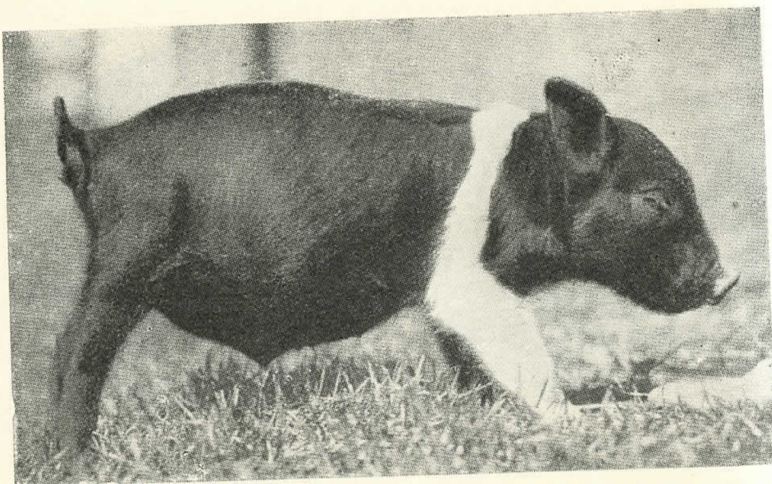
Sl. 1. Visinska bolest. Bik je uzgojen na visini od 1730 m, otpremljen je u područje s nadmorskom visinom od 3.300 do 3.600 m. Obolio je u ljetu i vraćen je na visinu od 1.600 m, gdje je ozdravio za 2 tjedna, a da nije liječen. (Glover i Newson, Colo. Agr. Exp. Sta. Bull. 229).



Sl. 2. Fotosenzibilnost. Ovce su postale preosjetljive za svjetlost zbog davanja hematoporfirina. Nastao je edem lica, grla i ustiju (lijeva slika); nekroza i otpadanje kože s lica i ušiju (desna slika). nom nefritisu. Glomeruli su puni amiloida. ×150. (Benbrook).



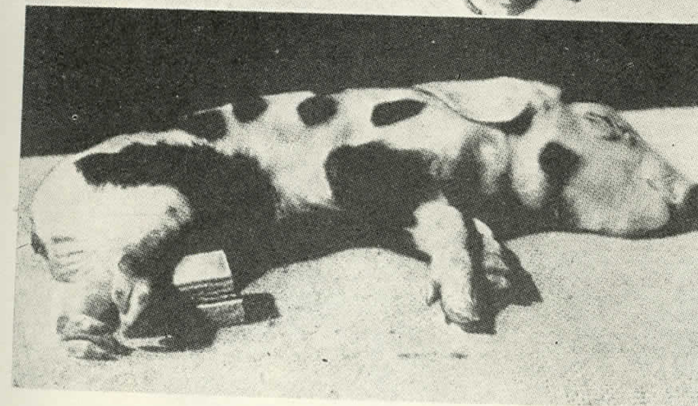
Sl. 3. Otrovanje talijevim sulfatom. Ispadanje vune s glave i leđa posljedica su hranjenja zoblju koja je pomiješana s talijevim fosfatom. (Neweon i Loftus, Jour. A. V. M. A.)



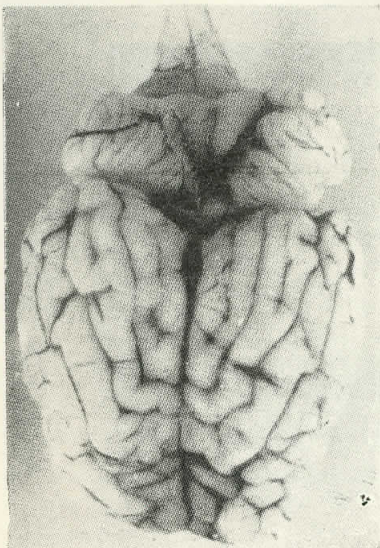
Sl. 4. Atrezija anusa kod 3 tjedna starog praseta. Trbuh je nadut, a analna regija izbočena. (Brenbrook).







Sl. 5. Nakazna prasad. Dvije gornje nakaze imaju zakržljale testise, anus nije razvijen, rep je zakržljao, a stražnje noge su nepravilno razvijene. Treća nakaza, žensko prase, ima normalno vanjsko spolovilo i anus, zakržljali rep i slabo razvijene noge. Prasad se istodobno oprasila. (Hughes, Jour. A. V. M. A.)



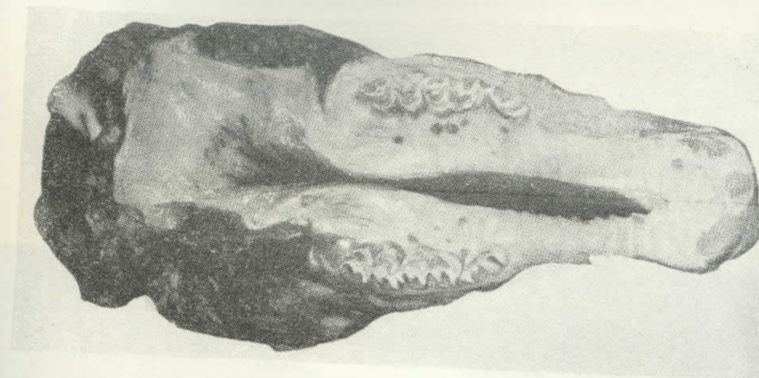
Sl. 6. Agenezija vermisa u malom mozgu janjeta. Prikaz djelomične anencefalije. (R. F. Langham).



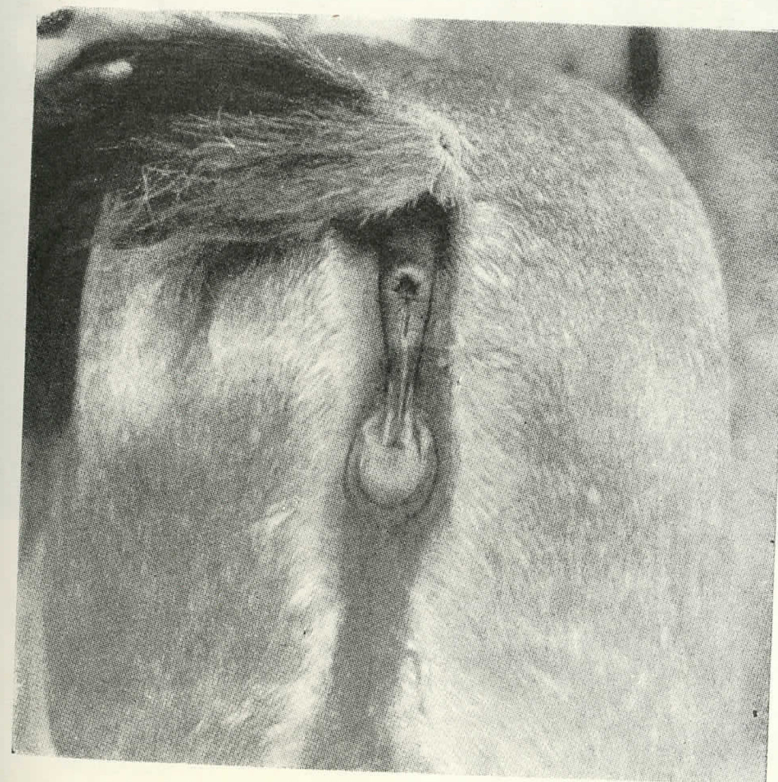
Sl. 7. Hydrencephalocele. Defekt na kostima lubanje s protruzijom mozga. Ventrikuli su prošireni zbog sakupljene tekućine. (R. F. Langham).



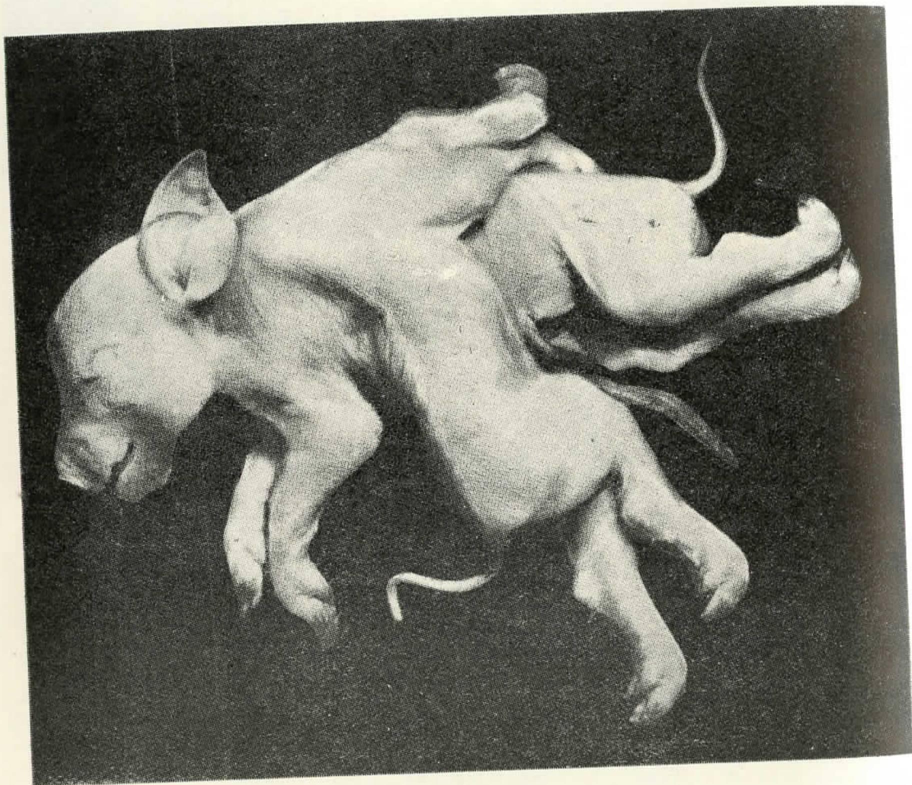
Sl. 8. Polidaktilija kod 7 mjeseci starog ždrebeta. (Veterinary Student, Iowa State College).



Sl. 9. Palatoshisis kod 6 tjedana starog ženskog teleta. (Benbrook).



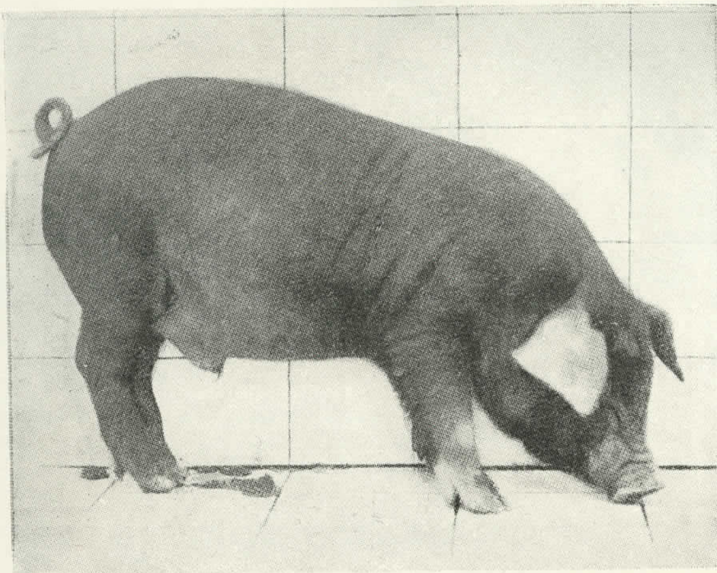
Sl. 10. Konj, pseudohermafrodit s vanjskim ženskim spolnim organima. Testesi su slabo razvijeni, a jedan je zaostao u trbušnoj šupljini. (Benbrook i Sloss).



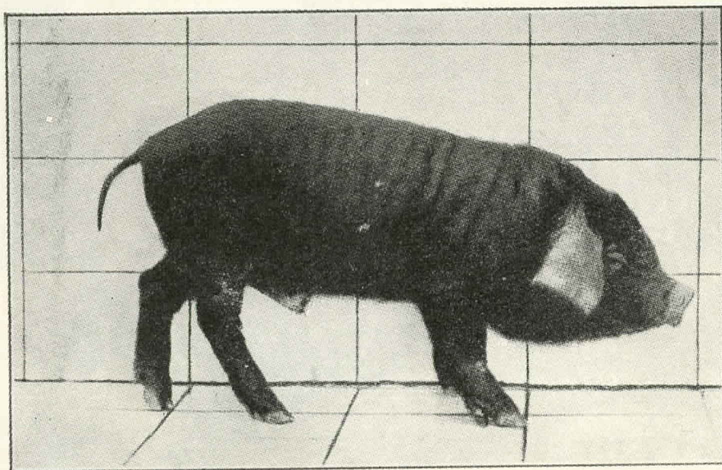
Sl. 11. Dvojna nakaza praseta, dipygus tetrabrachius. (Benbrook i Sloss).



Sl. 12. Dvojna nakaza — torakopagus.



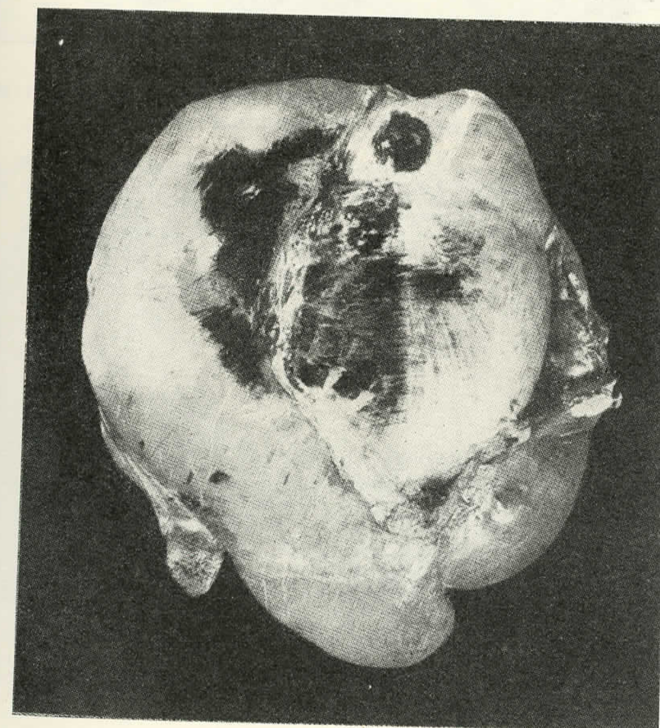
Sl. 13. Zdravo prase 49 dana staro. (Craig, Jour. A. V. M. A.)



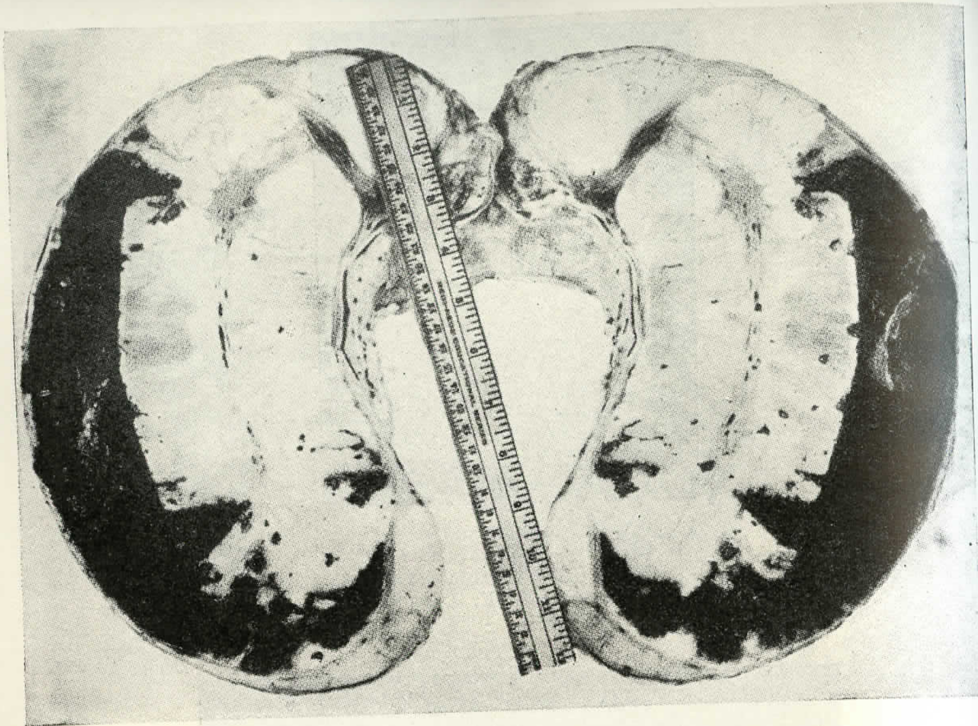
Sl. 14. Slabokrvno prase (nutritivna anemija) 45 dana staro. Naborana koža i napadna mršavost praseta (Craig, Jour. A. V. M. A.)



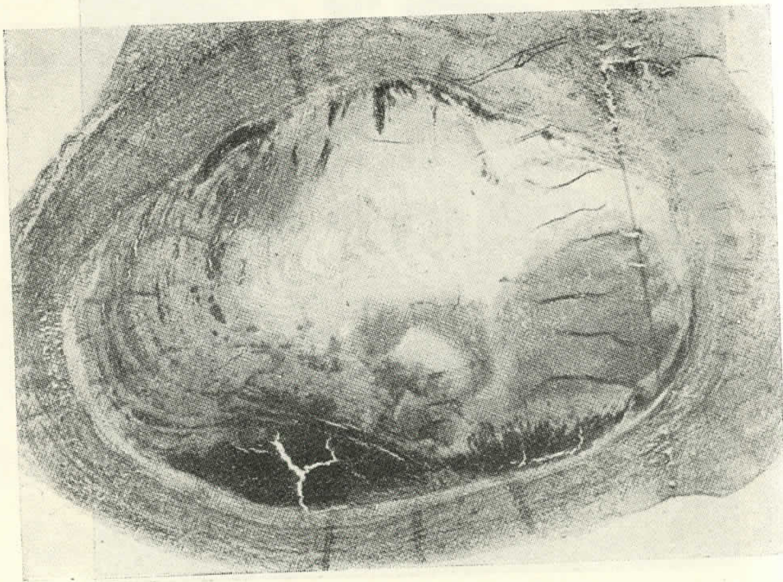
Sl. 15. Krvarenje po serozi tankoga janjećeg crijeva pri enterotoksemiji (R. F. Langham).



Sl. 16. Difuzna krvarenja po rumenu krave pri otrovanju slatkom djetelinom (Roderick, Jour. A. V. M.).



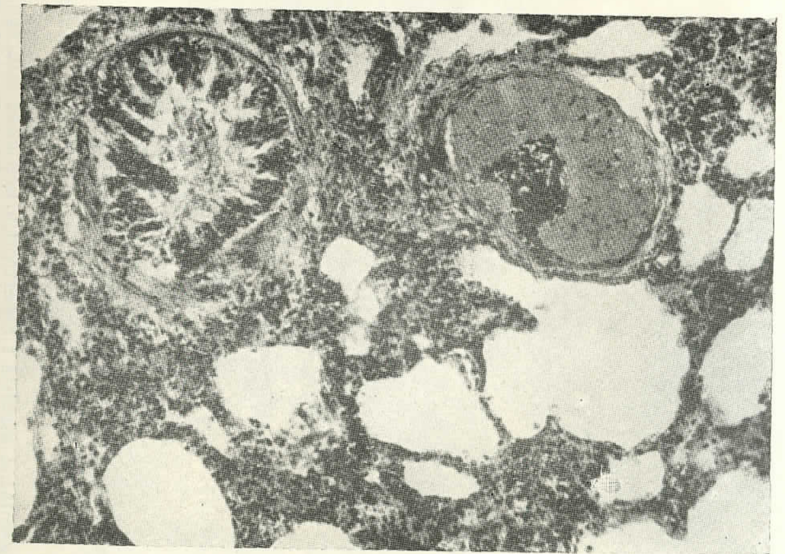
Sl. 17. Hematocista ili hematom nerastova testisa inficirana Brucellom suis. Cista sadrži oko 1 l zgrušane krvi. (McNutt, Jour. A. V. M. A.)



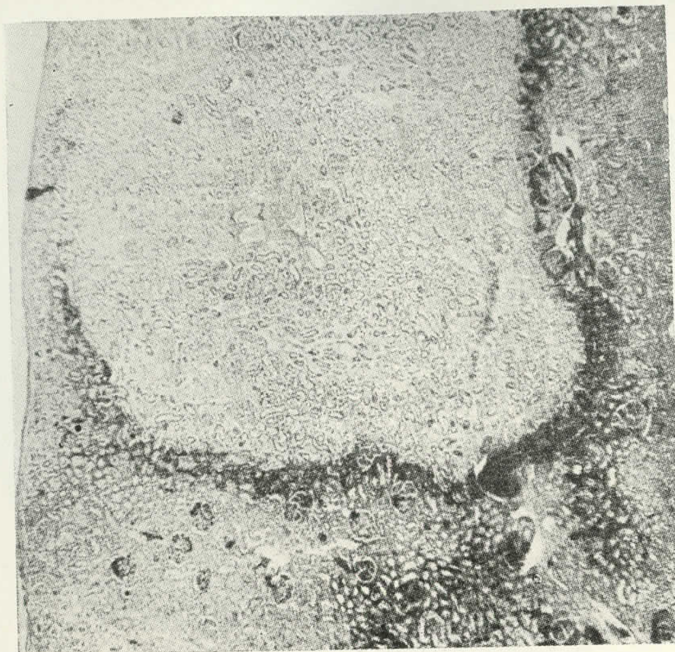
Sl. 18. Miješani slojeviti tromb vene linealis konja. Tromb se drži gornje venine stijenke. Vidi se početak organizacije. U donjem dijelu venina lumena prolazi još nešto krvi. ×8 (Benbrook).



Sl. 19. Bakterijski emboli (B. anthracis) u kapilarama bubrega zamorčeta. ×400. (Benbrook i Sloss).



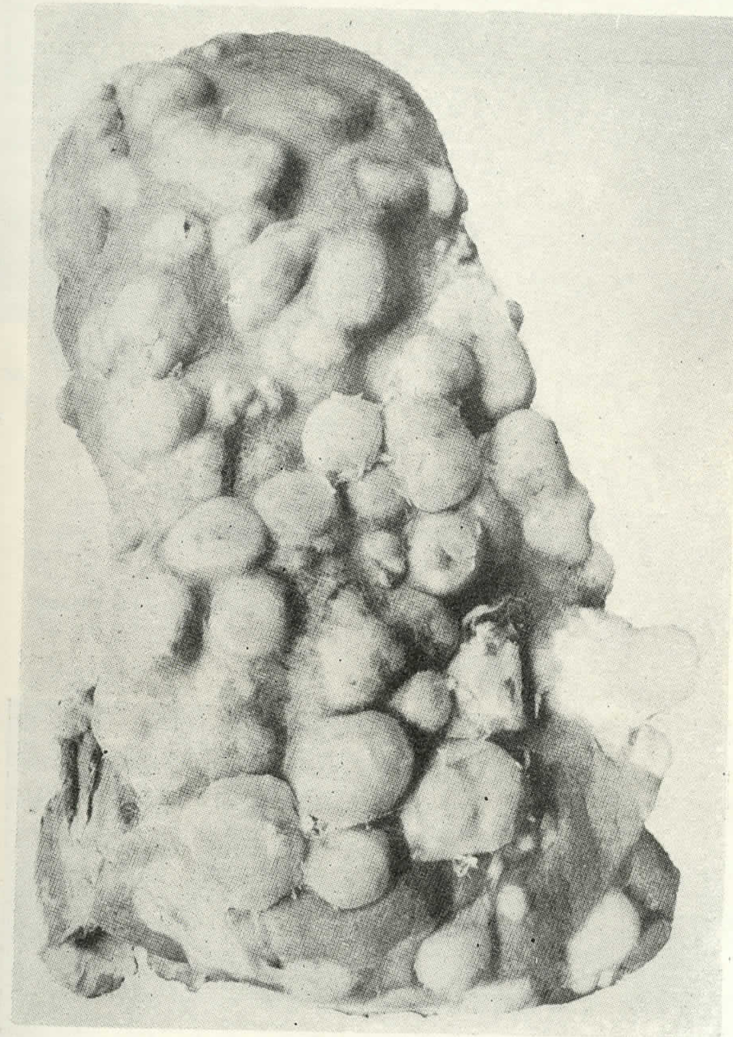
Sl. 20. Embolija malih krvnih žila u plućnim stanicama tumora. Primarni tumor, maligni melanom nalazi se u ingvinalnoj regiji konjskoj. × 165. (Benbrook i Sloss).



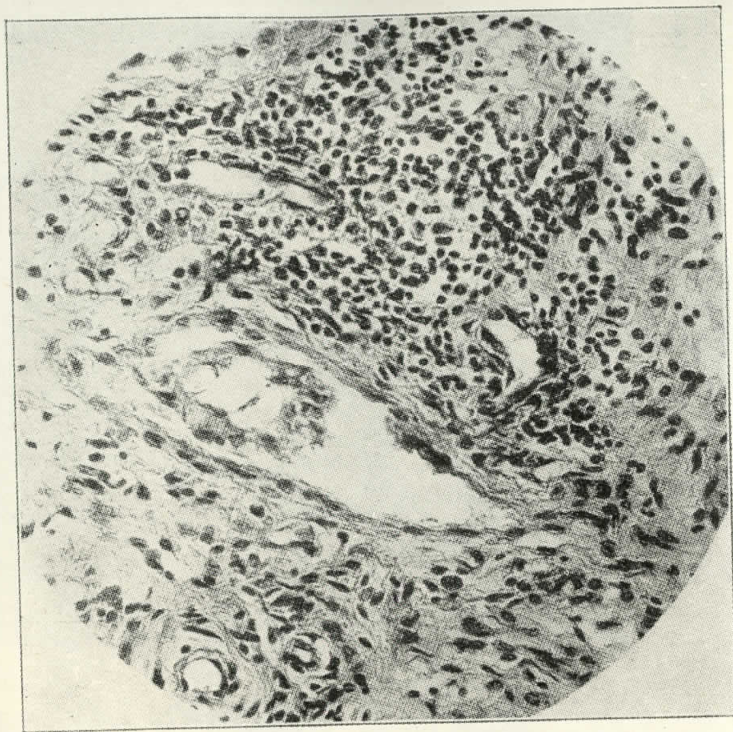
Sl. 21. Infarkt u kozjem bubregu. U infarciranom području vidi se koagulaciona nekroza. Na rubu nalazi se hiperemična zona i leukocitna infiltracija. × 27. (Benbrook).



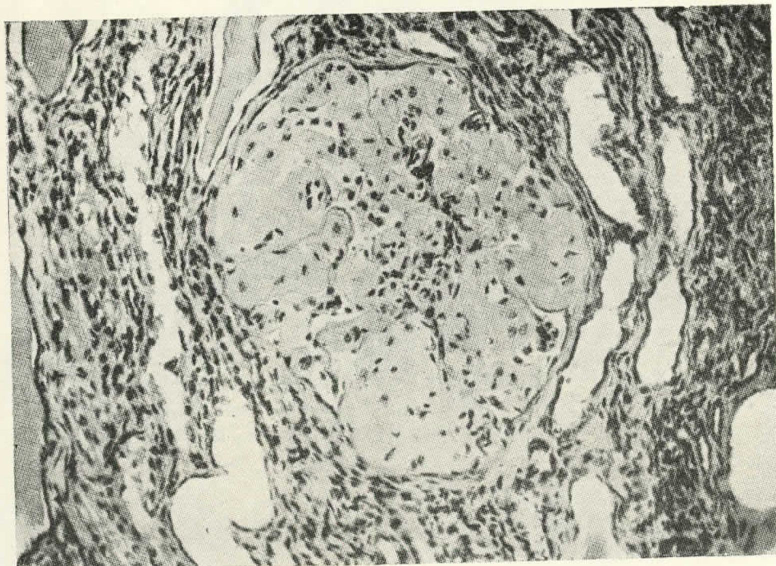
Sl. 22. Kongenitalna atrofija i hipertrofija konjskog bubrega. Atrofični bubreg je za polovicu manji, a hipertrofični dva puta veći od normalnog bubrega. (R. F. Langham).



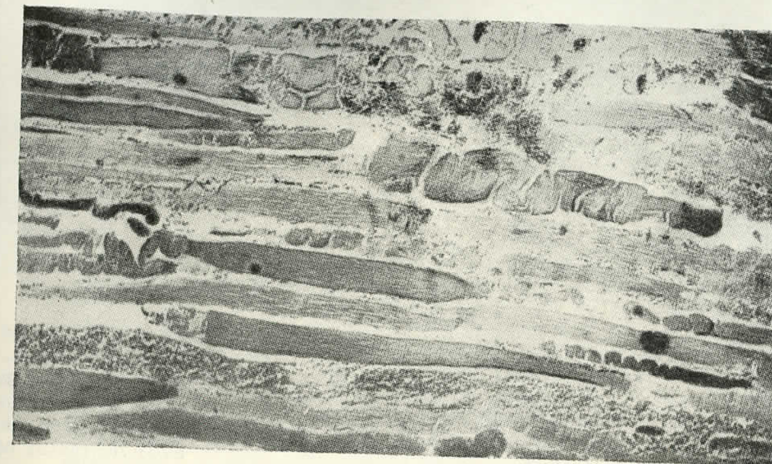
Sl. 23. Režanj svinjske jetre s ekstremnom kompresivnom atrofijom, koja je nastala zbog pritiska ehinokokovih cista na jetreni parenhim. (Morris, Jour. A. V. M. A.)



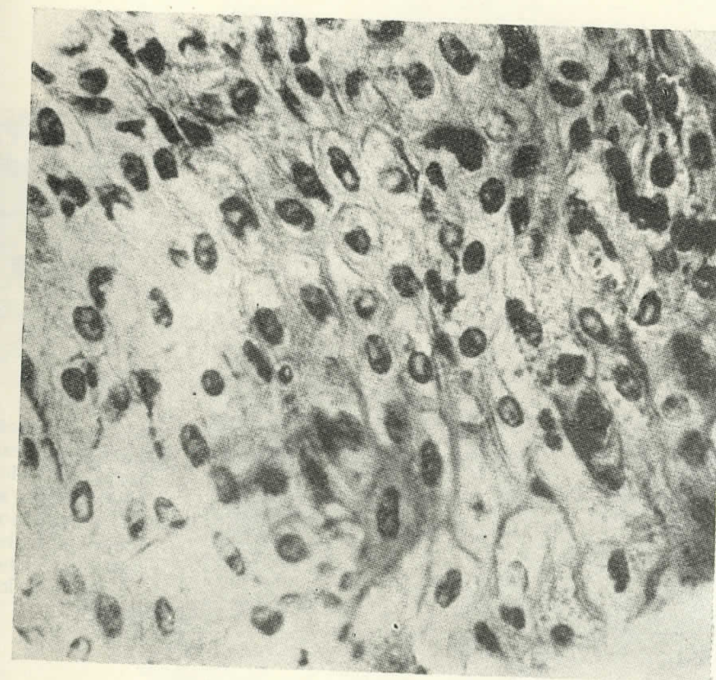
Sl. 24. Atrofija tubula seminifera u testisima bika uzrokovana vezivnim tkivom pri kroničnoj infekciji Brucellom suis. (Mathews i Roberts, Jour. A. V. M. A.)



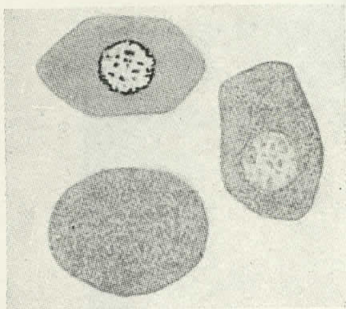
Sl. 25. Hijalinski cilindri u tubulima kravljih bubrega pri kroničnom nefritisu. Glomeruli su puni amiloida. ×150. (Benbrook).



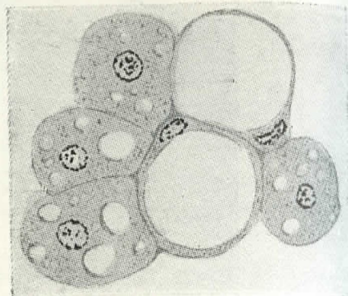
Sl. 26. Degeneracija i krvarenja u skeletnom mišiću pri azoturiji. Mioglobin je izlužen i izlučuje se mokraćom, koju smeđe oboji. (F. W. Schofield).



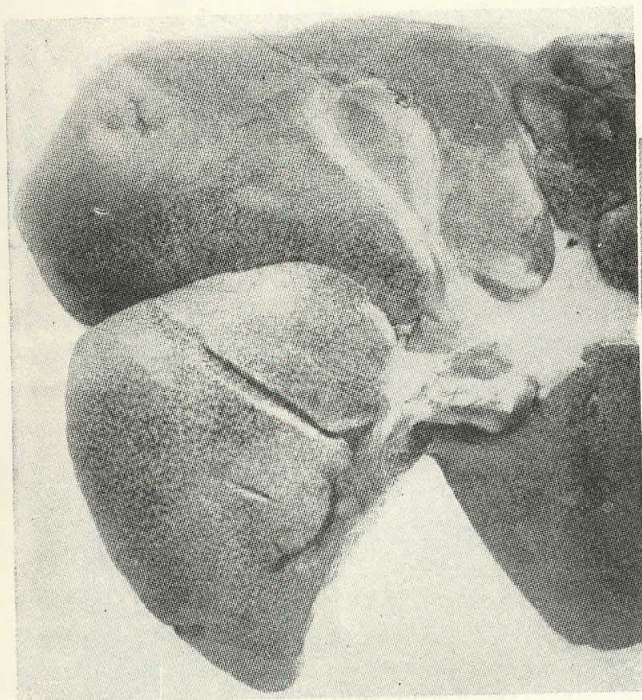
Sl. 27. Hidropična degeneracija epitelnih stanica i promjena kože svinja oboljele od boginja. Protoplazma oko jezgara nije obojena zbog vakuola, koje su ispunjene tekućinom. ×620. (MyDutt, Murray i Purwin, Jour. A. V. M. A.)



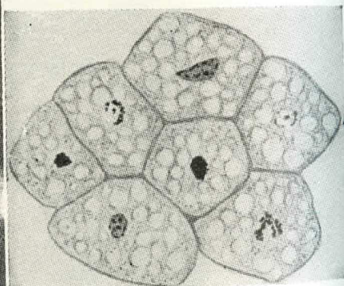
Sl. 28. Crtež prikazuje abuminoznu degeneraciju nefiksiranih jetrenih stanica. Gornja stanica je normalna, desna slabo, a donja jako degenerirana. Stanica je otečena, protoplazma grudasta, a jezgra je nejasna ili je nema.



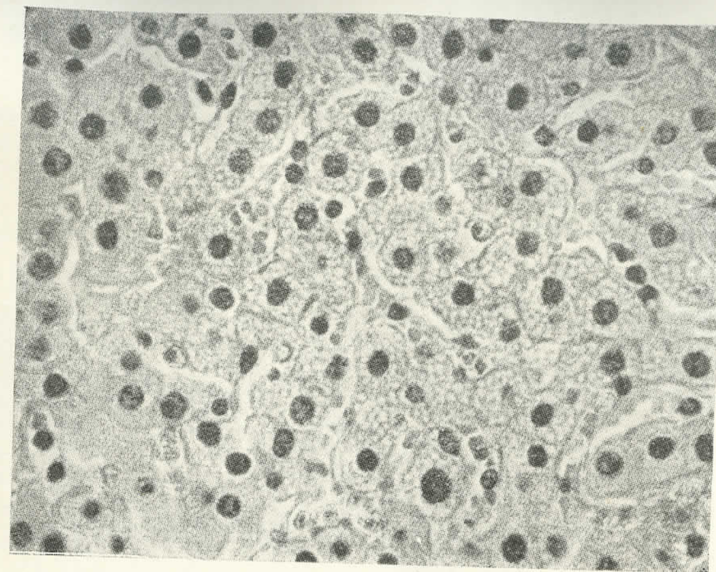
Sl. 29. Crtež prikazuje infiltraciju jetrenih stanica. Vide se sakupljene kapljice masti i njihovo spajanje, potiskivanje i pritisak na jezgru, koja gubi svoj normalni oblik.



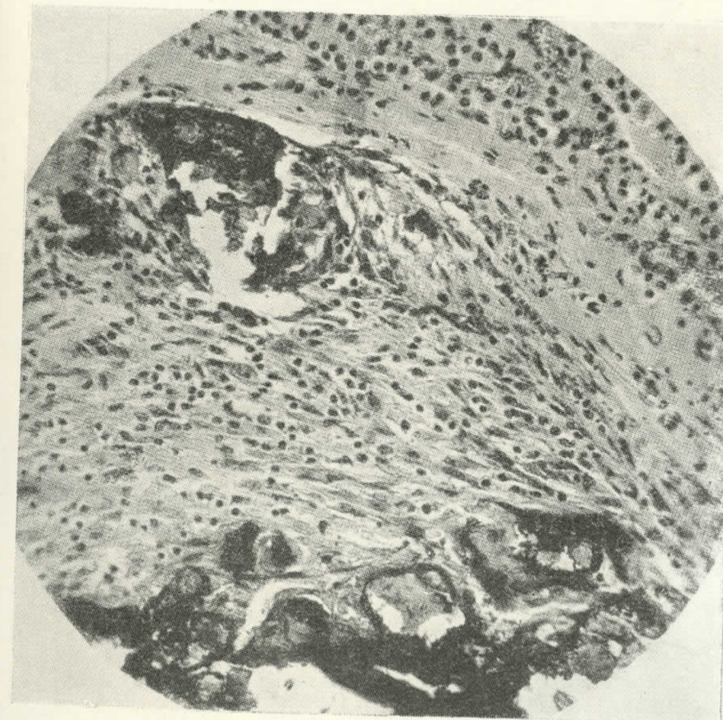
Sl. 30. Masna degeneracija jetre u slabokrvne svinje (nutritivna anemija). Nepravilni sivožuti degenerirani režnjići daju organu šaren izgled. (Craig, Jour. A. V. M. A.)



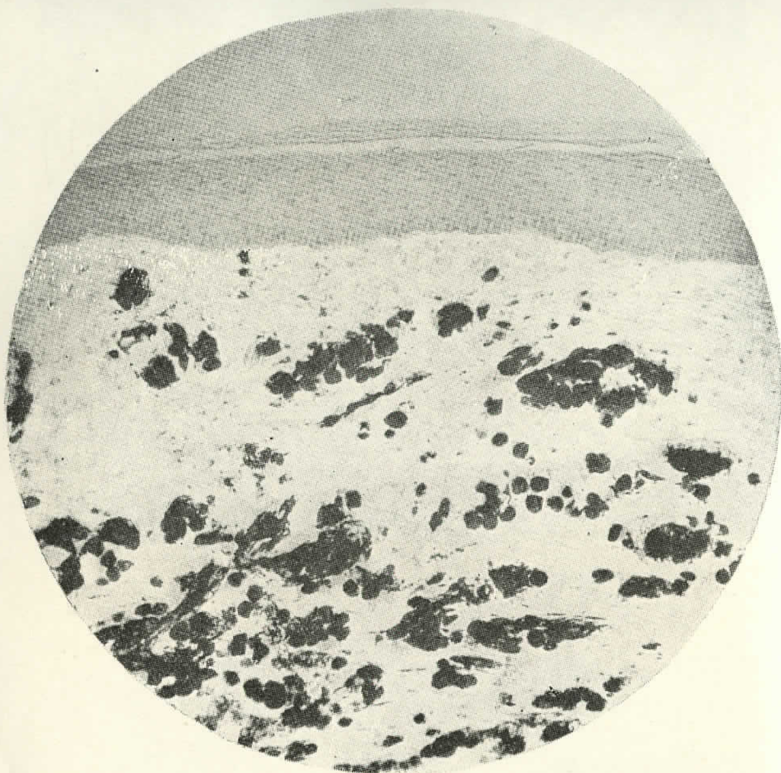
Sl. 31. Crtež prikazuje masnu degeneraciju jetrenih stanica. Vide se raspoređene kapljice masti, centralno smještene jezgre i njihovo propadanje (piknoza, karioreksa i karioliza).



Sl. 32. Masna degeneracija kravlje jetre uzrokovana talijevim sulfatom. (McCrory i Ward, Jour. A. V. M. A.)



Sl. 33. Ovapnjeni tuberkulozni čvorići u nerastovu testisu. Na slici se vide crne grudice vapna. (Mathews, Jour. A. V. M. A.)



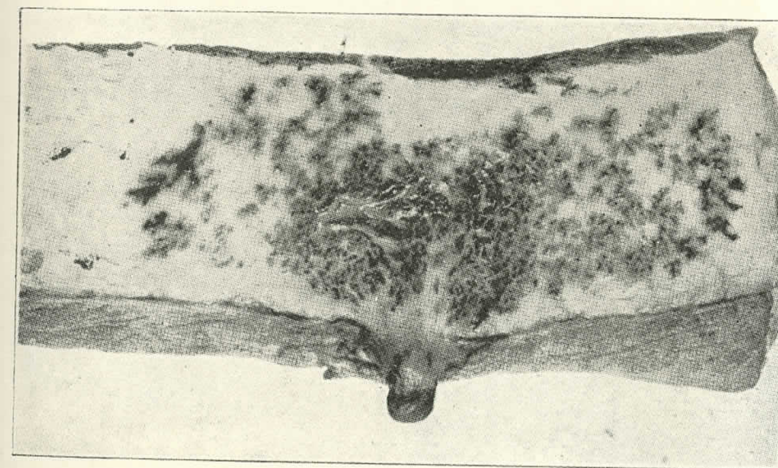
Sl. 34. Maligni melanom na koži konja. ×140. (Benbrook i Sloss).



Sl. 35. Maligni melanom na anusu i vulvi kobilinoj. Mnogo sličnih malih kožnih tumora pojavilo se po čitavoj koži. (Shigley. Jour. A. V. M. A.)



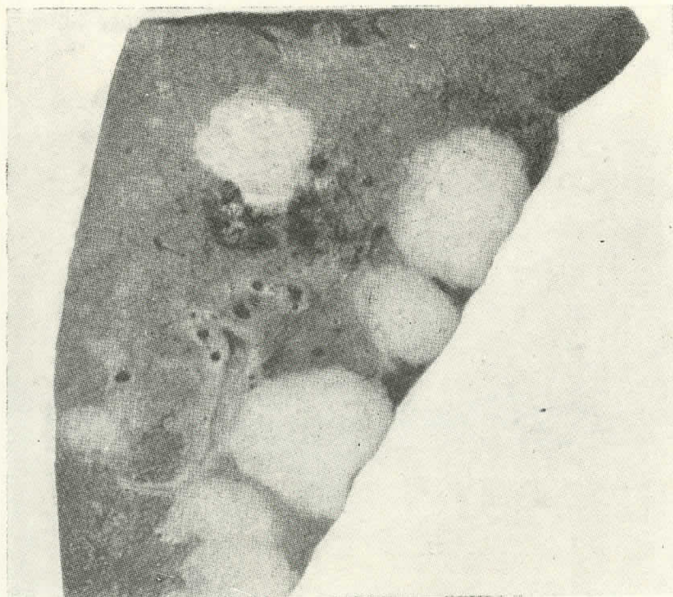
Sl. 36. Melanoza bubrega i jajnika. Pigment se nalazi između tubula kolektiva i kapilara u blizini bubrežne zdjelice. U duktulima ima i melaninskih grudica. ×150. (Benbrook).



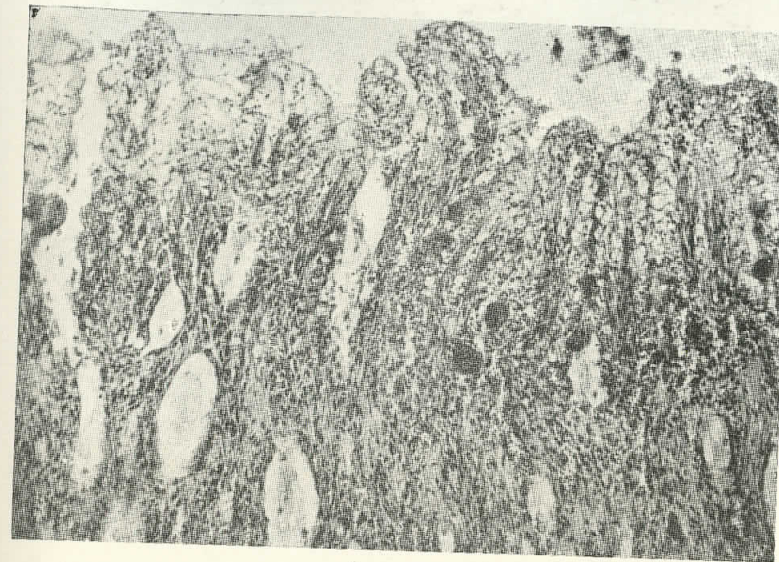
Sl. 37. Melanoza u vimenu krmačice. (Cole, Park i Deakin, Vis. Agr. Exp. Sta. Cir. 262).



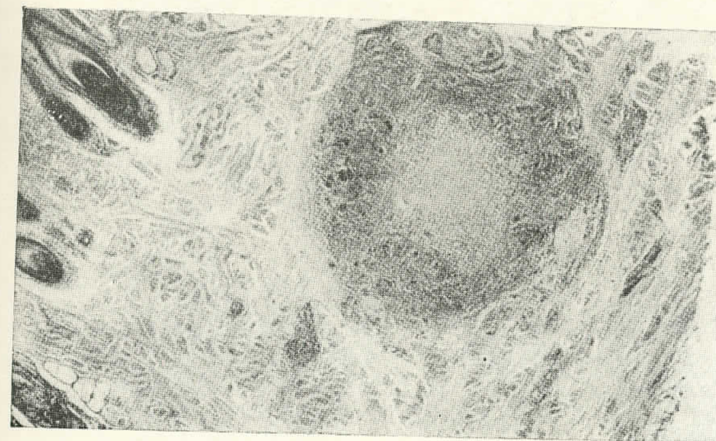
Sl. 38. Koagulaciona nekroza u kravljem bubregu uzrokovana talijevim sulfatom. (McCrory i Ward, Jour. A. V. M. A.)



Sl. 39. Brojne fokalne nekroze u kravljoj jetri uzrokovane Aktinomycesom necrophorusom. (Barmes i Brueckner, Jour. A. V. M. A.)



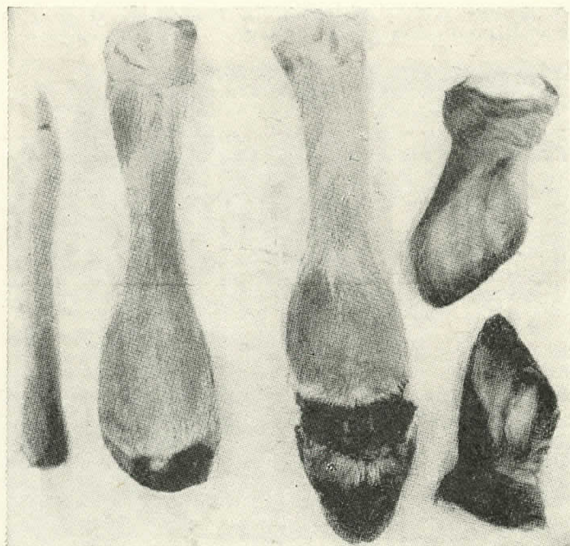
Ss. 40. Koagulaciona nekroza sluznice u jejunumu mačke uzrokovana bakterijama. Kolonije bakterija nalaze se u dnu nekroze, gdje se još vidi normalna građa sluznice. ×140. (Benbrook i Sloss).



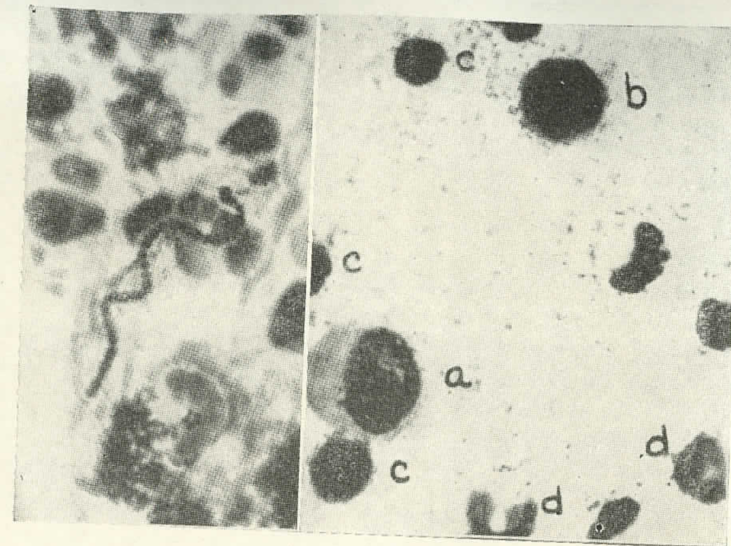
Sl. 41. Kazeozna nekroza u središtu tuberkuloznih čvorića u kravljoj koži. ×25. (Runnels, Jour. A. V. M. A.)



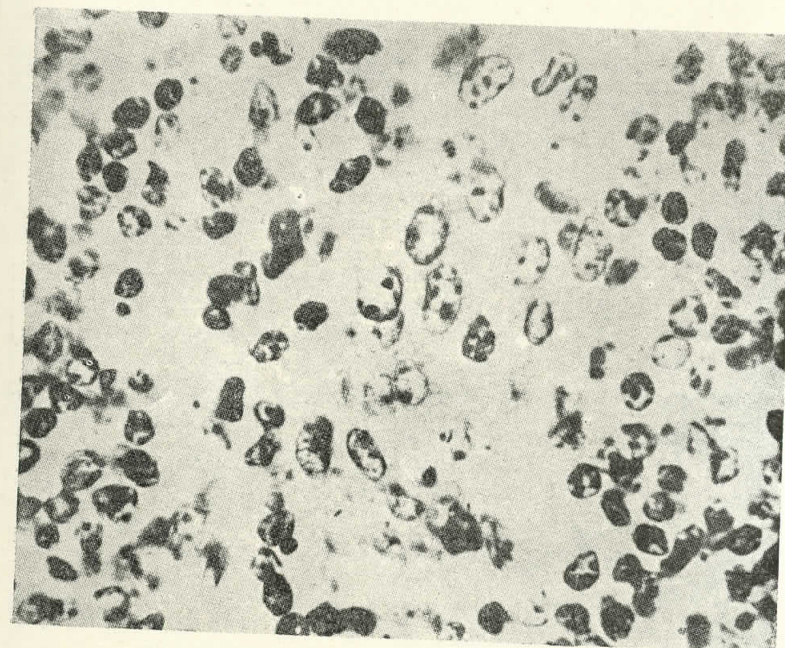
Sl. 42. Kolikvaciona nekroza konjskog mozga pri otrovanju pljesnivom zrnatom hranom. (Doyle, Jour. A. V. M. A.)



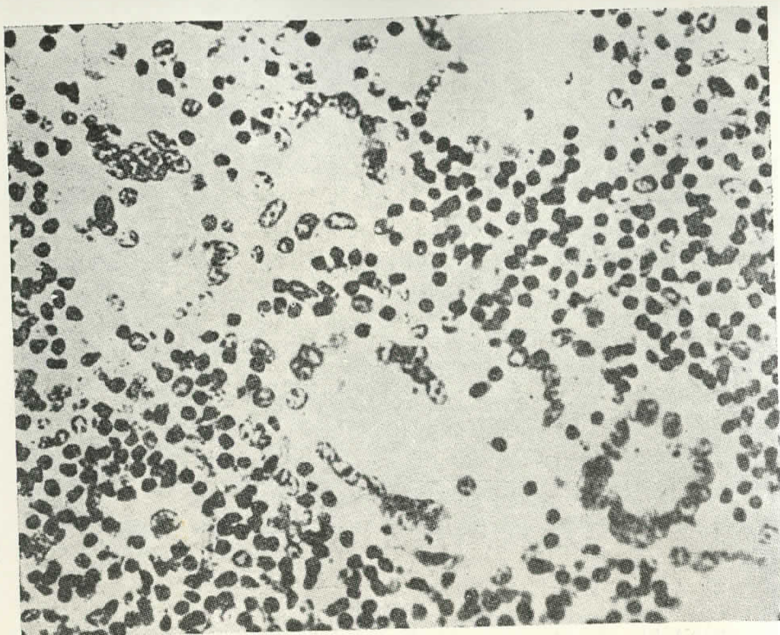
Sl. 43. Suha nekroza ušaka, nogu i repa mjesec dana starog teleta — ergotizam. (R. F. Langham).



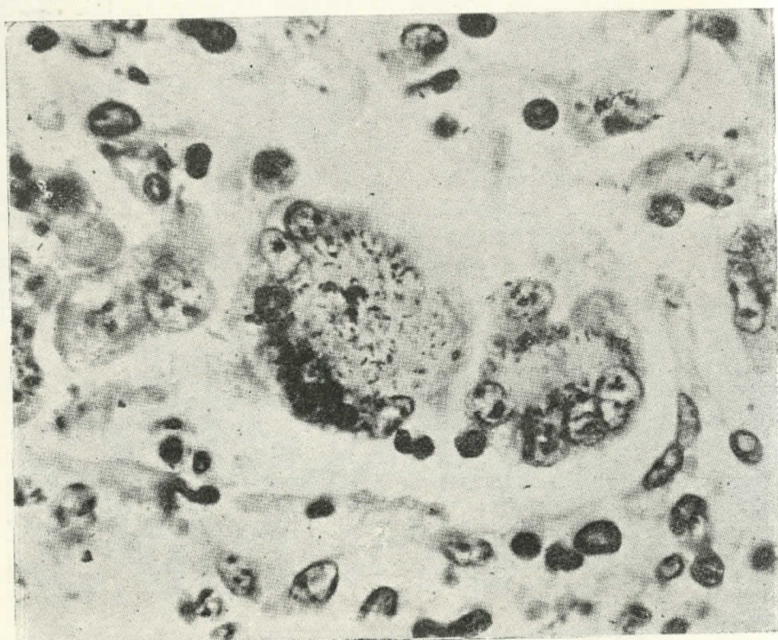
Sl. 44. Upaljeni eksudat kravljeg vimena. Lijevo leukociti i lanci streptokoka. ×1500. Desno: a) veliki mononuklearni fagocit, b) veliki limfocit, c) mali limfocit, d) polimorfonuklearni neutrofili. (Holm, Jour. A. V. M. A.)



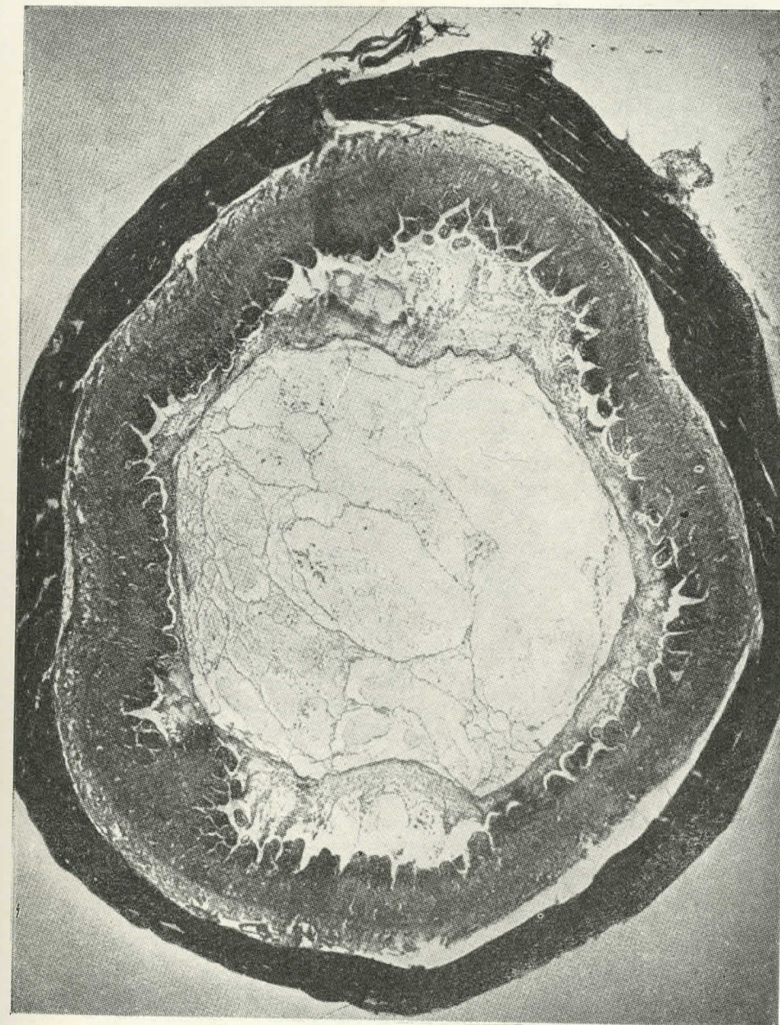
Sl. 45. Veliki mononuklearni fagociti u promijenjenim mezenterijskim limfnim kravljim čvorovima — paratuberculosis. ×930. (Halmann i Witter, Jour. A. V. M. A.)



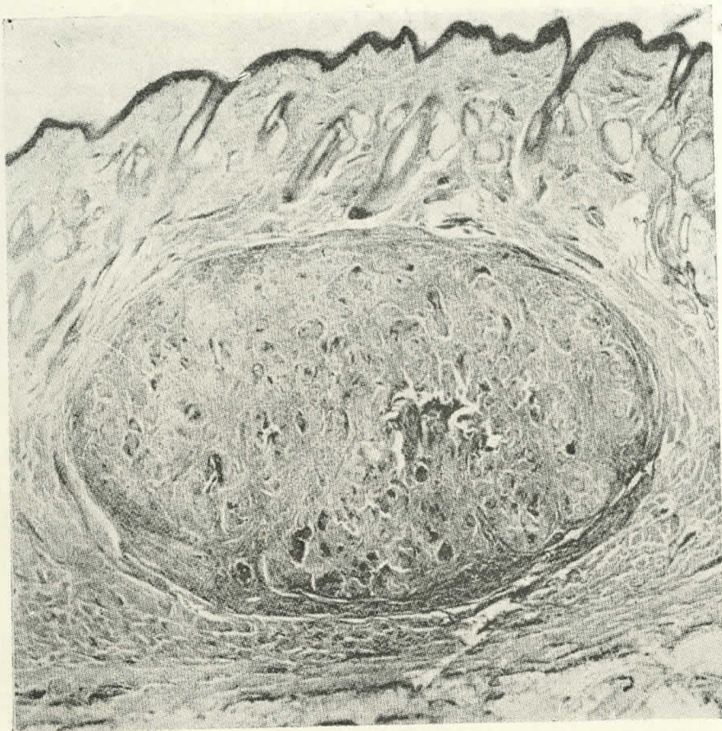
Sl. 46. Veliki mononuklearni fagociti nalaze se u skupinama, koje su karakteristične za multinuklearne gigantske stanice Langhansova tipa. Promjene u limfnim čvorovima uzrokuje Mycobacterium paratuberculosis. (Halmann i Witter, Jour. A. V. M. A.)



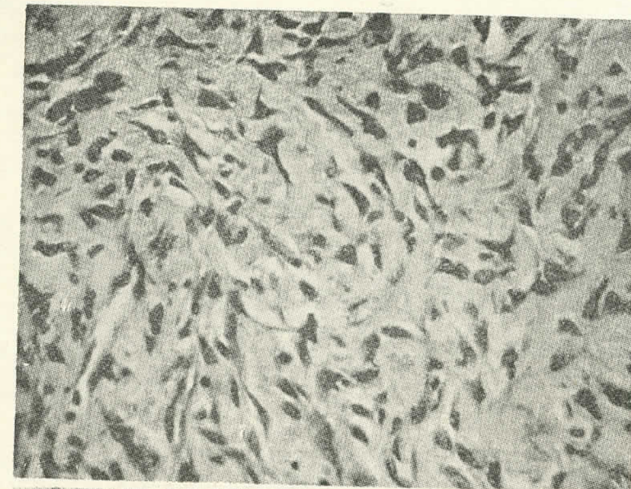
Sl. 47. Multinuklearne gigantske stanice u mezenterijskim limfnim kravljim čvorovima fagocitiraju Mycobacterium paratuberculosis. (Halmann i Witter, Journ. A. V. M. A.)

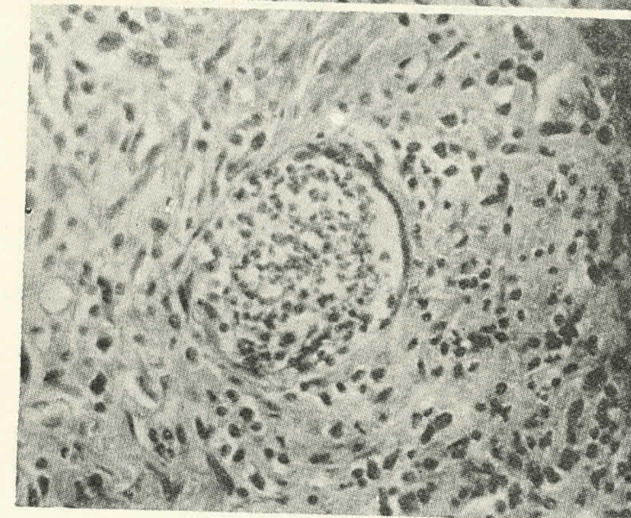


Sl. 48. Akutna fibrinozna upala mačkina jejunuma. Sluznica je pokrivena fibrinskom membranom, koja se počinje odvajati od sluznice i stvara fibrinski cilindar. Lumen crijeva ispunjen je fibrinskom mrežom. ×17. (Benbrook).

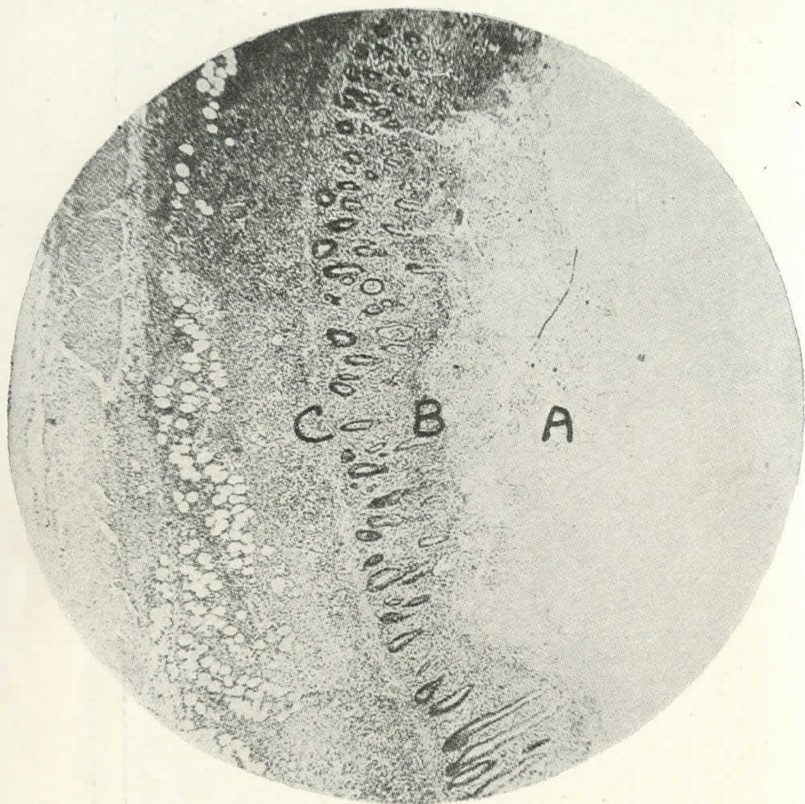


Sl. 49. Kronična upala kravlje kože uzrokovana stranim tijelom, (trn). × 25. (Runnells, Jour. A. R. M. A.)

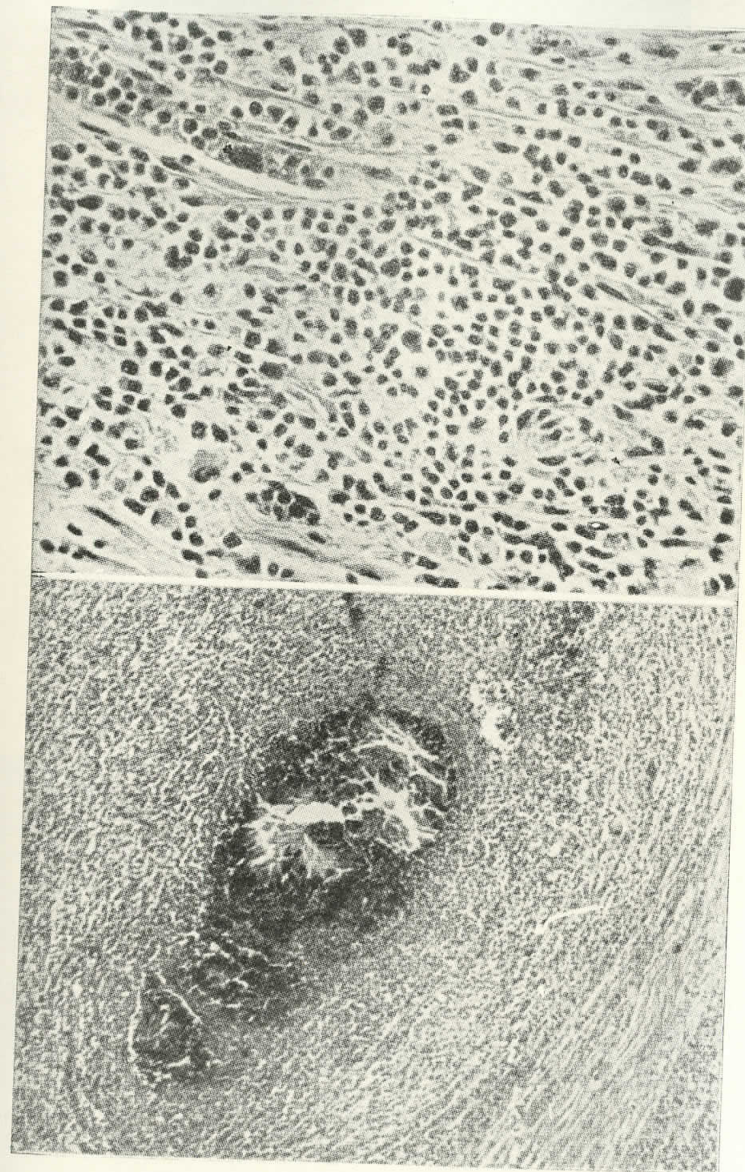




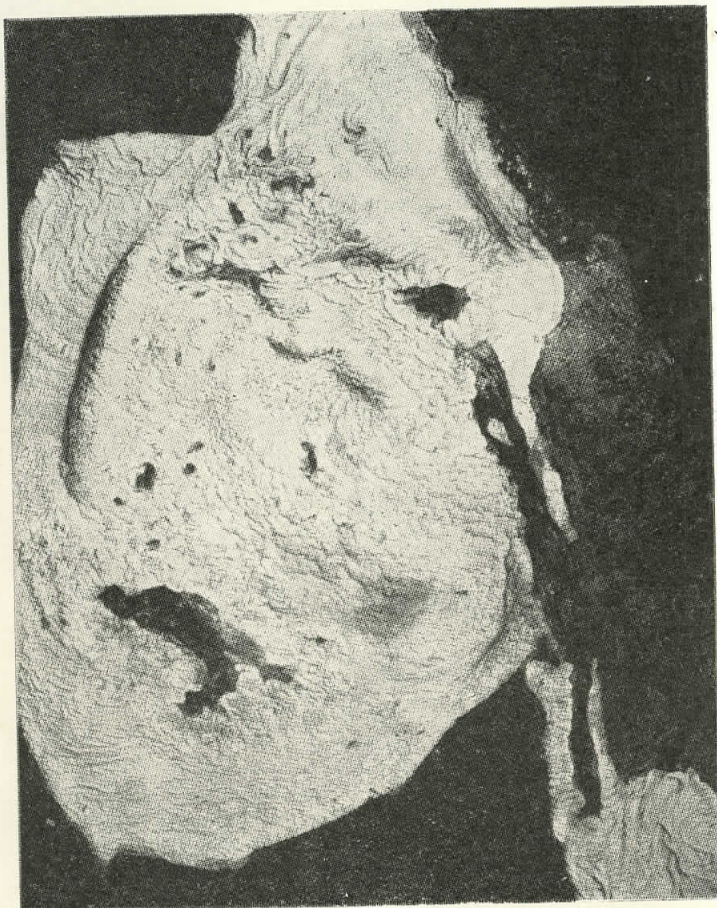
Sl. 50. Kronična upala rane na mjestu kastracije kod nerasta. Vide se fibroblasti i limfociti. (Howarth, Jour. A. V. M. A.)



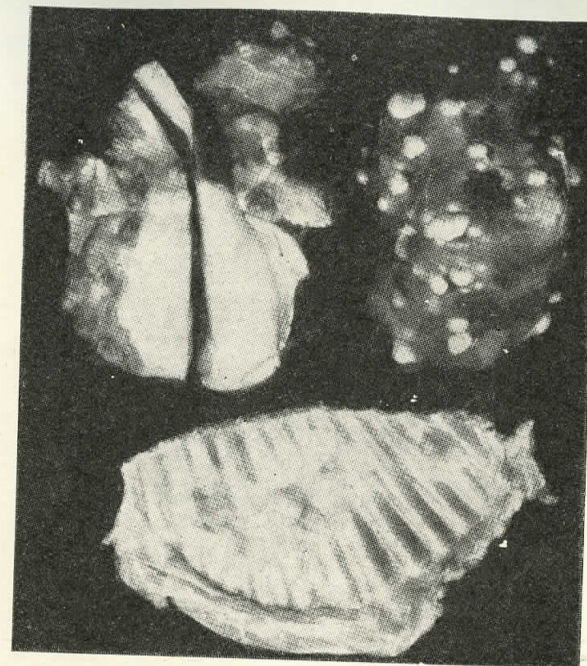
Sl. 51. Difteroidna upala slijepog prasećeg crijeva uzrokovana Salmonellom choleraesuis i Actinomycesom necrophorus. A nekrotična sluznica, B karioreksa, C zona leukocita. × 30. (Murray, Biester, Purwin i McNutt, Jour. A. V. M. A.)



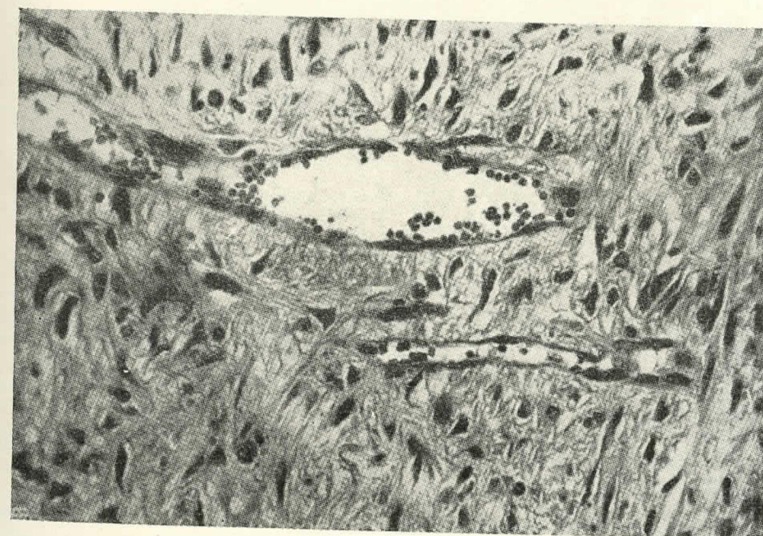
Sl. 52. Maleni kronični apscesi u mozgu svinje uzrokovani Brucellom suis. Gore: upalna stanična infiltracija oko gnojnog žarišta. ×70. Dolje: upalna zona oko većeg apscesa. U ovom slučaju ima mnogo eozinofilnih leukocita. × 325. (Creech, Jour. A. V. M. A.)



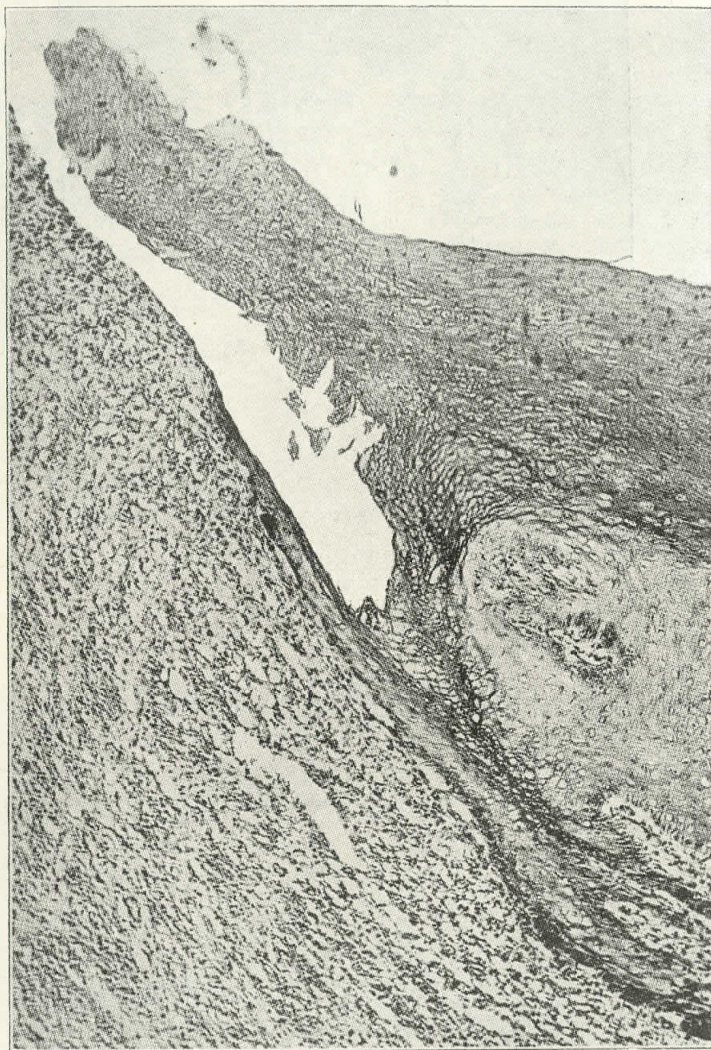
Sl. 53. Čirovi u konjskom želucu. (Schlotthauer, Jour. A. V. M. A.)



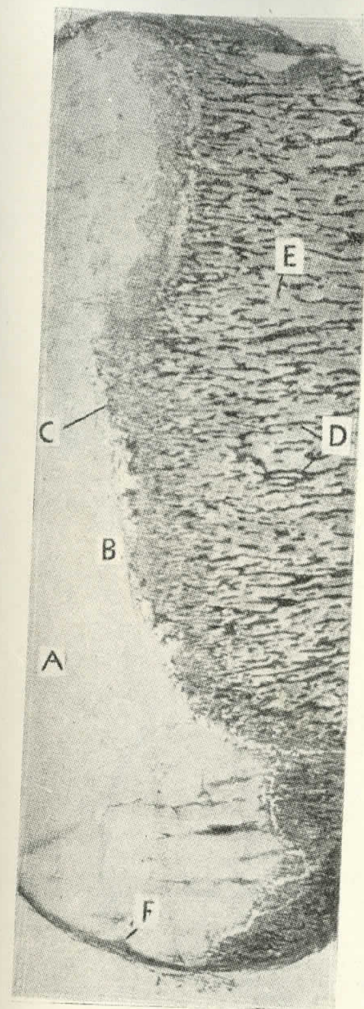
Sl. 54. Pijemija kod 15 dana starog janjeta. Metastatički apscesi u plući, jetri i porebrici posljedica su primarno inficirana pupka Actinomycesom necrophorus. (R. F. Langham).

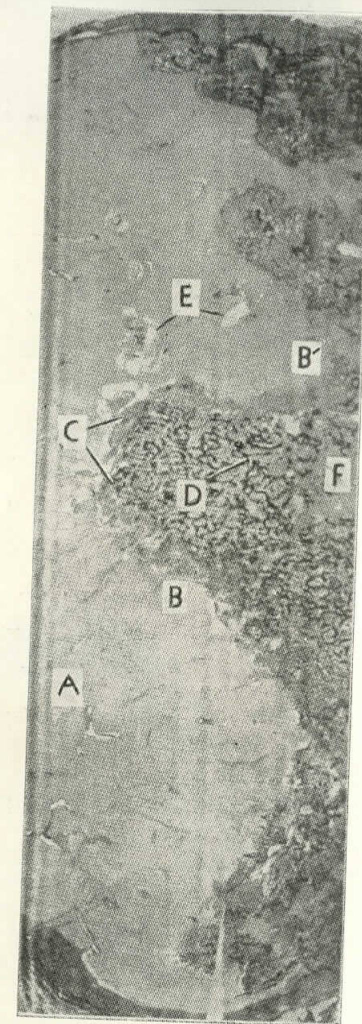


Sl. 55. Granulaciono tkivo s novostvorenim kapilarama, koje se razvijaju prema površini, i s fibroblastima, koji se razvijaju paralelno s površinom. (F. W. Schofield)



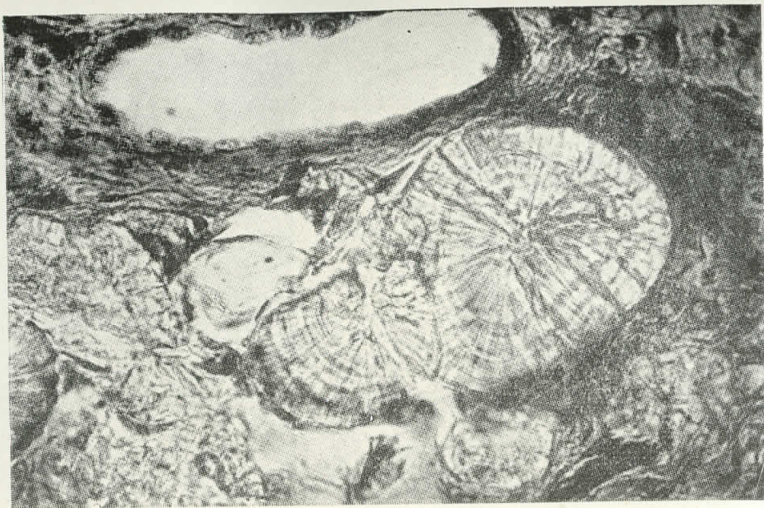
Sl. 56. Regeneracija epitela u čiru konjskog želuca. U središtu slike vidi se tanak sloj epitela, koji raste, a s lijeve strane granulaciono tkivo. ×100. (Schlotthauer, Jour. A. V. M. A.)



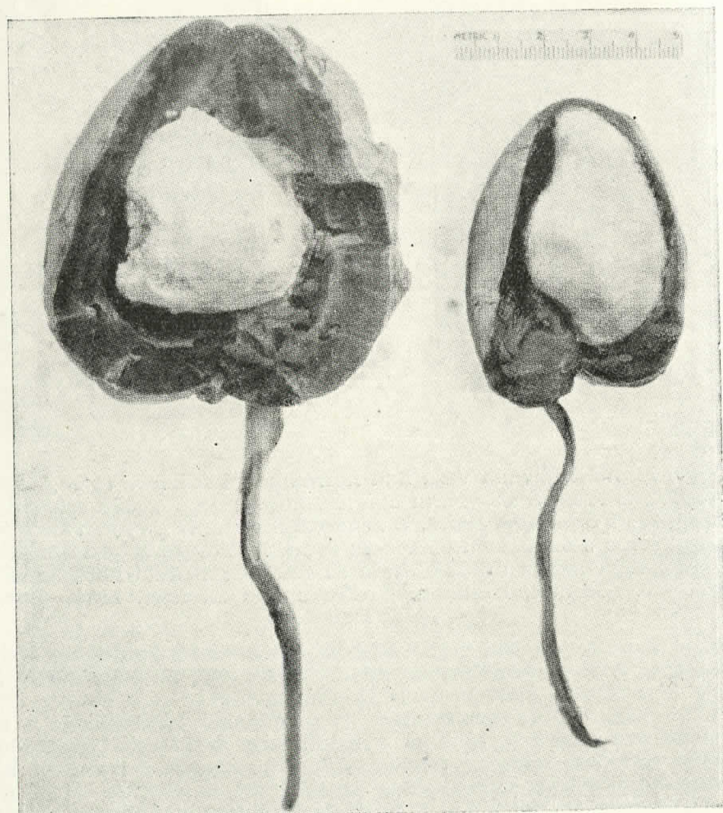


Sl. 57. (Lijevo) Kostohondralna veza kod normalnog 4 mjeseca starog teleta. A, zona
mirne hrskavice, B zona hrskavičnih stanica, koje bujaju i stvaraju stupiće. C spoj
hrskavične ploče s dijafizom rebra, D zona osifikacije. U njoj se vide trabekuli, koji
se protežu paralelno s uzdužnom osovinom kosti. Njihov se broj dalje prema dijafizi
smanjuje. E koštana srž iz dijafize, koja se nalazi između trabekula. F odebljanje
perihondrija. ×5. (Bechtel, Hallman, Huffman and Duncan. Mich. Agr. Exp. Sta.,
Tech. Bul. 150.)

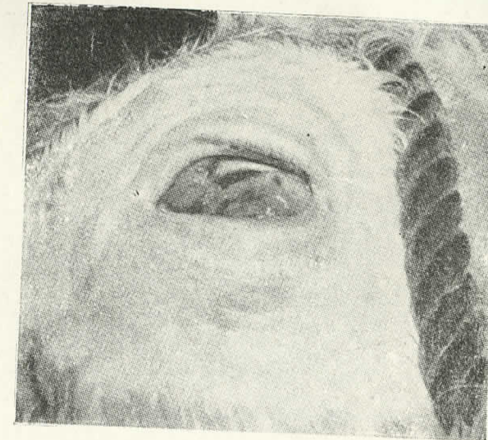
Sl. 58. (Desno) Kostohondralna veza kod 4 mjeseca starog rahitičnog teleta. A zona
mirne hrskavice; B zona proliferacije staničnih stupića; B' zona zrelih hrskavičnih
stanica, koja je proširena zbog produženih stupića hrskavičnih stanica. U toj je zoni
karakteristično usporavanje privremene ili provizorne kalcifikacije i nepravilnost
granice između ove zone i C, zone za razgrađivanje hrskavice. Nepravilnost nastaje
zbog savijanja staničnih stupića, jer među njima ne nastaje privremena kalcifikacija,
i jer nejednoliko uraštava embrionalna koštana srž iz dijafize. D zona osifikacije
s kratkim zdrepastim trabekulima; E vrećaste strukture u nejednoliko gustoj hrska-
vici; F embrionalna koštana srž i osteoidno tkivo. Vidi se nepravilno bujanje koštane
srži. ×5. (Bechtel, Hallman, Huffman and Duncan. Mich. Agr. Exp. Sta., Tech. Bul.



Sl. 59. Mikrokonkrementi u tubulima bubrega kod svinje. Vide se lističavi kamenci i oko njih atrofija bubrežnog epitela. ×400. (Benbrook and Sloss.)



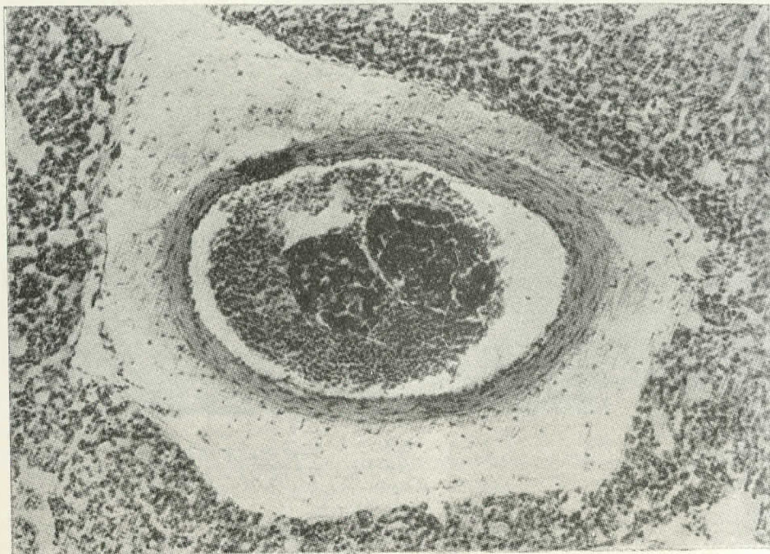
Sl. 60. Uroliti bubrežne zdjelice u oba bubrega kod psa. (Schlotthauer, Jour. A. V. M. A.)



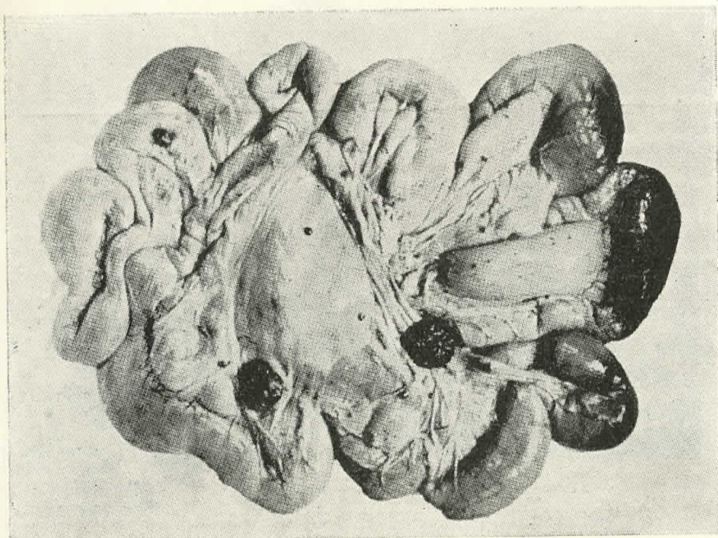
Sl. 61. Skvamocelularni karcinom na oku Hereford-krave (Iowa State College Veterinary Student).



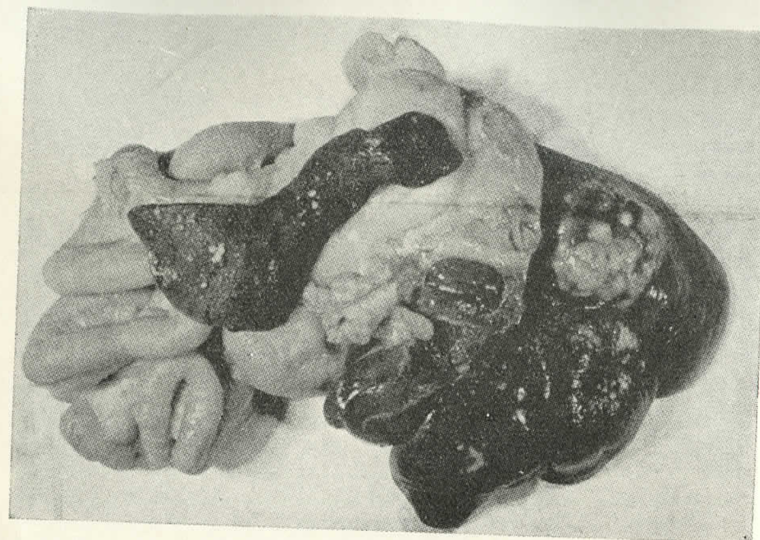
Sl. 62. Infekciozna miksomatoza kunića. (McKenney and Shillinger, Jour. A. V. M. A.)



Sl. 63. Dvije grudice tumoroznih stanica, koje sačinjavaju embol u arteriji pileta prenešen s primarnog mjesta. (Carl Olson, Jr.)



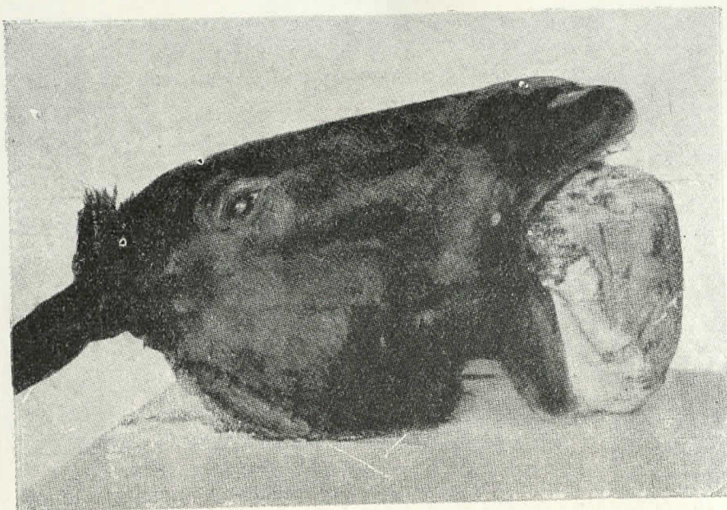
Sl. 64. Metastaze malignog melanoma na mezenteriju stare mule, koje su proizašle s prsa. (Mathews, Jour. A. V. M. A.)



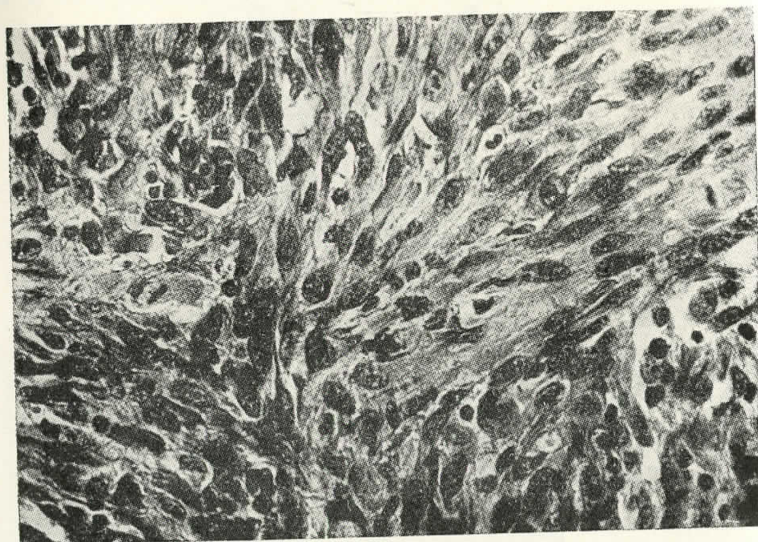
Sl. 65. Spontana transplantacija sekundarnog jetrenog adenokarcinoma na peritoneum jetre i slezene kod 14 godina stare foksterijer-ženke. Primarni je tumor bio u vimenu. (W. H. Riser.)



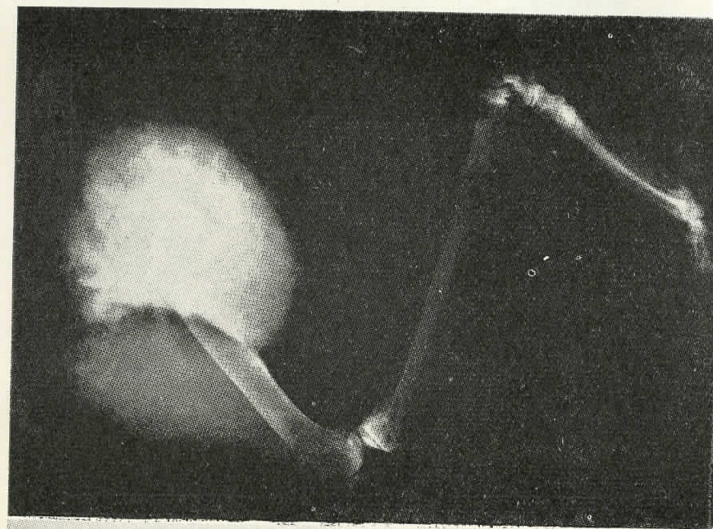
Sl. 66. Fibrosarkom dolje na mandibularnoj i gore na cervikalnoj regiji kod 4 godine stare mazge. Težina tumora 14,5 kg. (G. R. Fowler.)

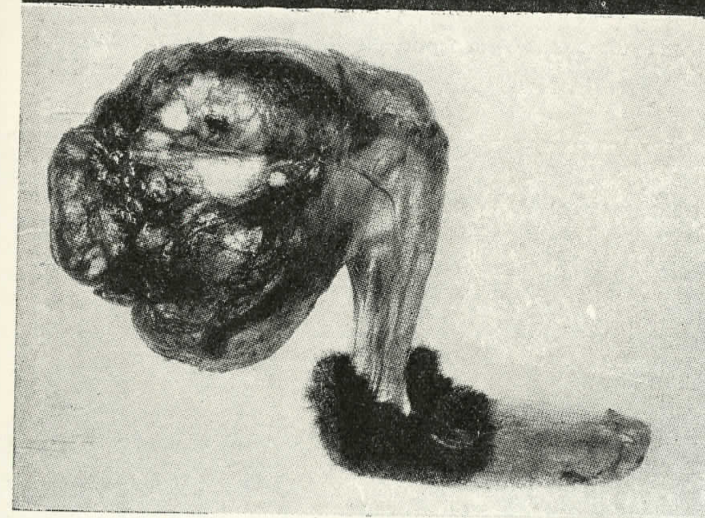


Sl. 67. Osteosarkom na mandibuli kod konja. (Thorp and Graham, Jour. A. V. M. A.)

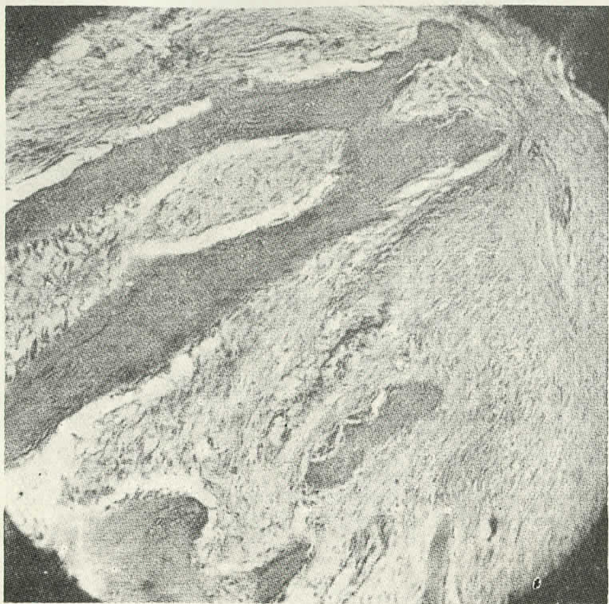


Sl. 68. Fibrosarkom sa stražnje noge nekog psa. Vide se vretenaste stanice, velike jasne jezgre i mitotske figure, koje upozoravaju na malignitet. ×400. (Benbrook and Sloss.)





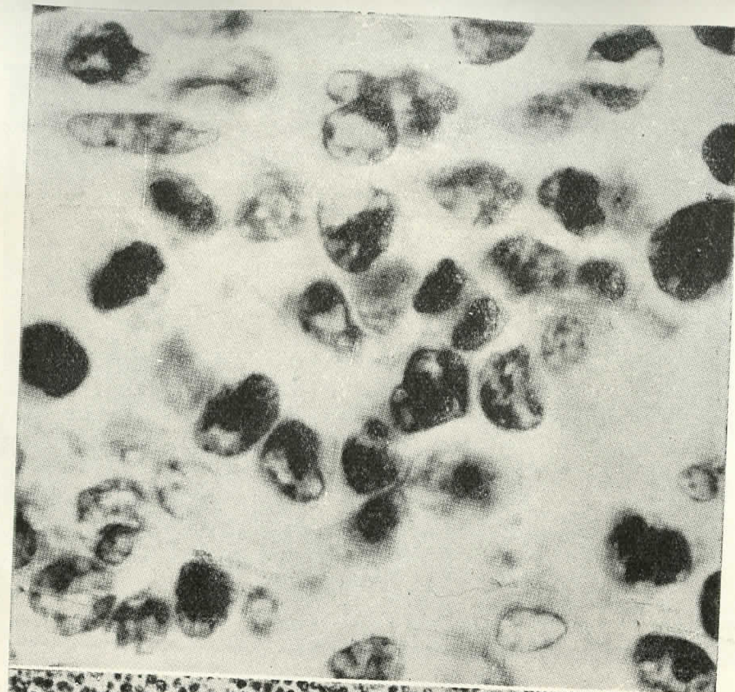
Sl. 69. Ispreparirana noga, gdje se vidi masa tumora. (Stubbs, Jour. A. V. M. A.)

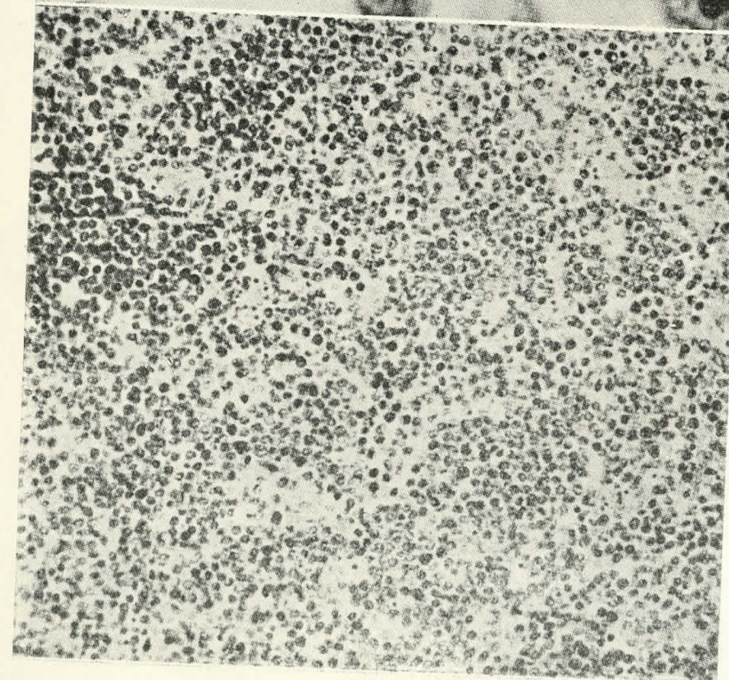


Sl. 70. Mikrofotografija osteosarkoma prikazaznog na slici 67. ×80. (Thorp and Graham, Jour. A. V. M. A.)

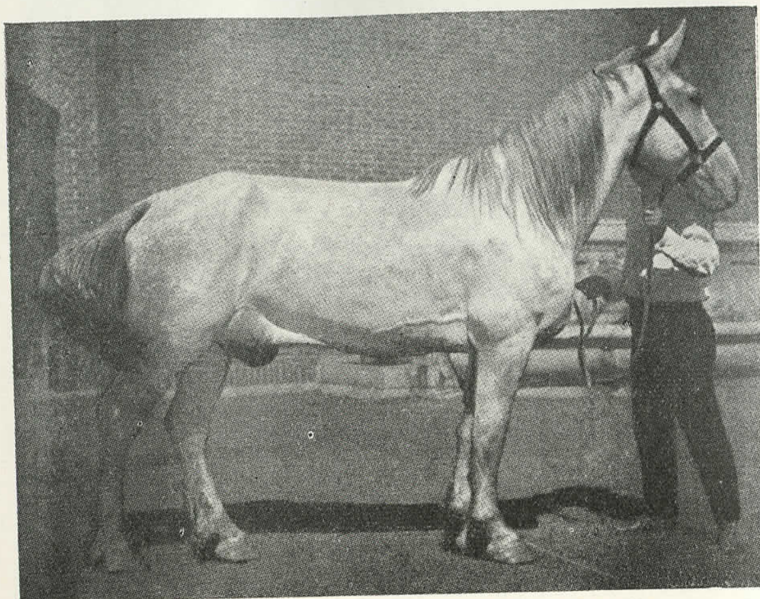


Sl. 71. Hemangioendoteliomi u plući nekog psa. (R. F. Langham.)

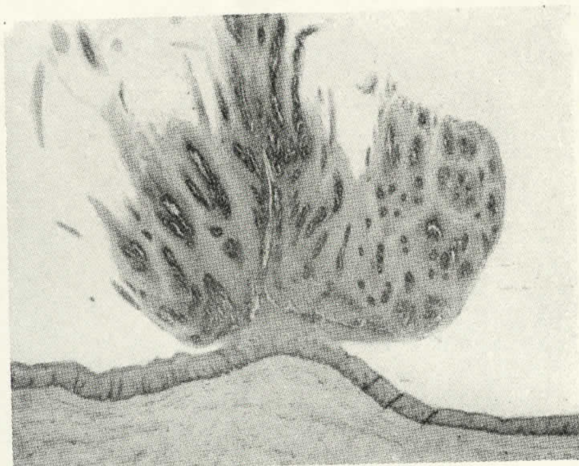




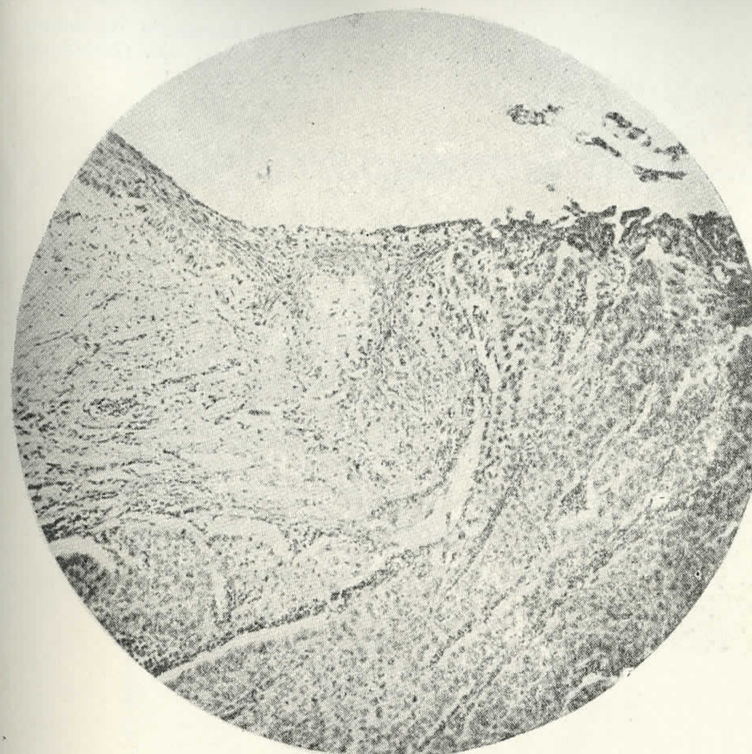
Sl. 72. Limfocitom kravljeg abomazusa. Gore: Nezrele tumorozne stanice, od kojih se pojedine nalaze u različitim fazama mitoze. ×1.400. Dolje: Difuzni raspored stanica s oskudnom stromom. (Feldman, Jour. A. V. M. A.)



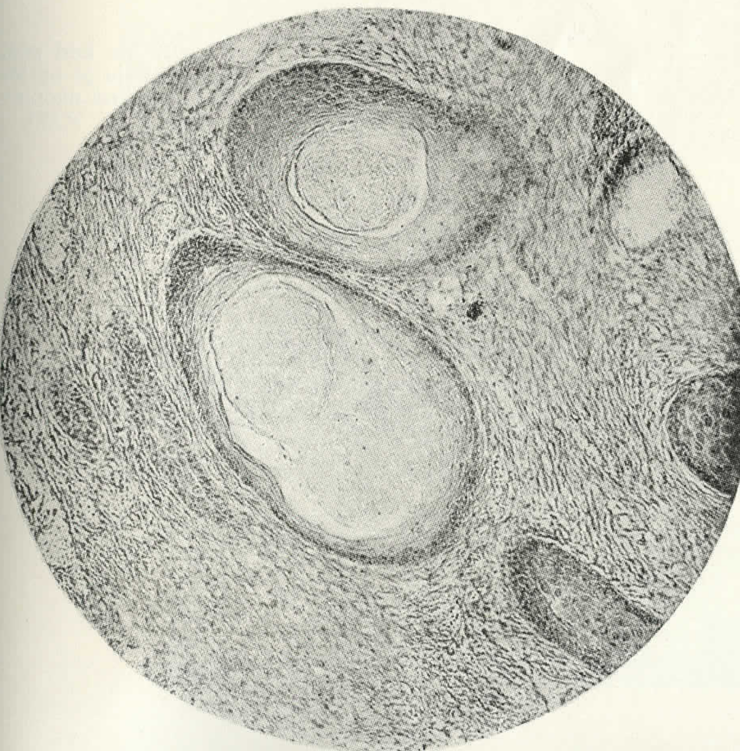
Sl. 73. Maligni melanom ingvinalne regije kod sivog kastrata. Metastaze su nađene u plući, jetri, slezeni i u regionalnim limfnim čvorovima. (Benbrook.)



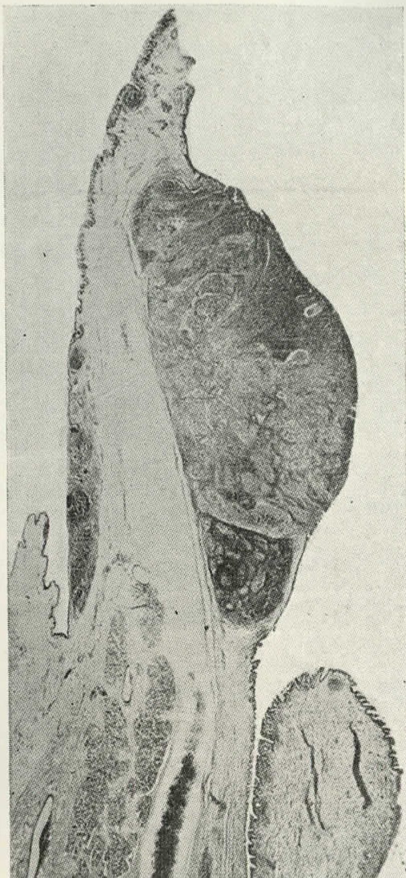
Sl. 74. Papilom, koji raste iz epitela kravljeg ezofagusa. ×6. (Feldman, Jour. A. V. M. A.)



Sl. 75. Planocelularni karcinom na membrana nictitans kod konja. Lijevo gore je normalni epitel ograničen bazalnom membranom. Desno dolje je epitel prodro kroz bazalnu membranu i duboko infiltrirao tkivo ispod nje. ×100. (Benbrook and Sloss.)



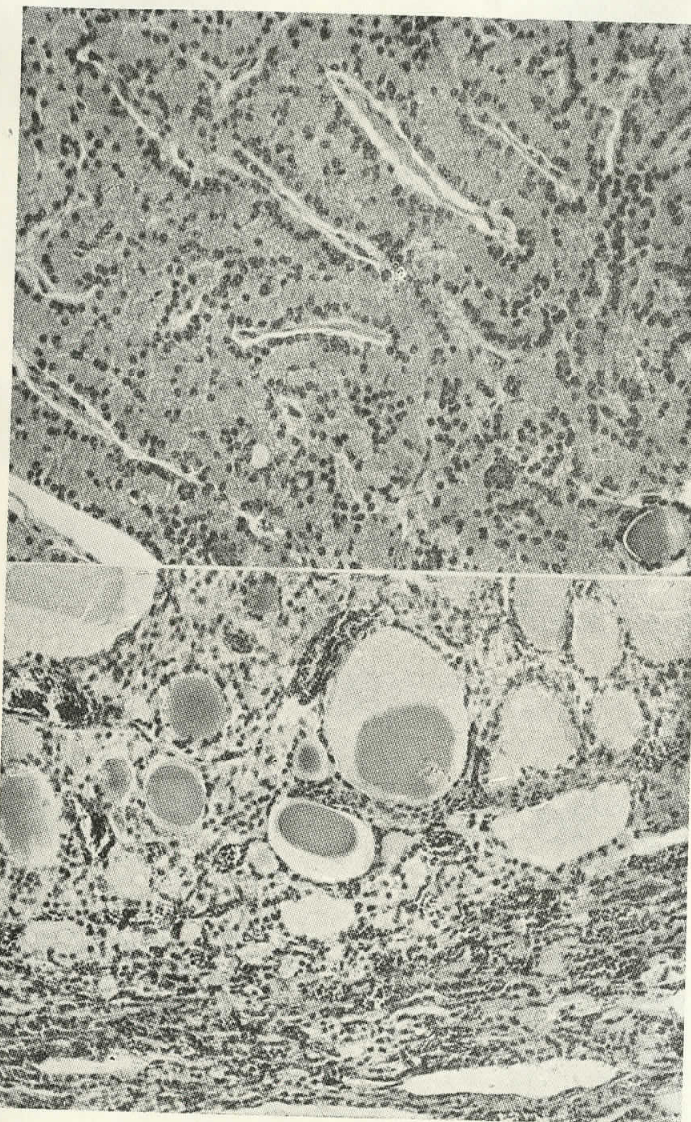
Sl. 76. Epitelijska zrnca u planocelularnom karcinomu na glans penis kod kastrata. ×90. (Benbrook.)



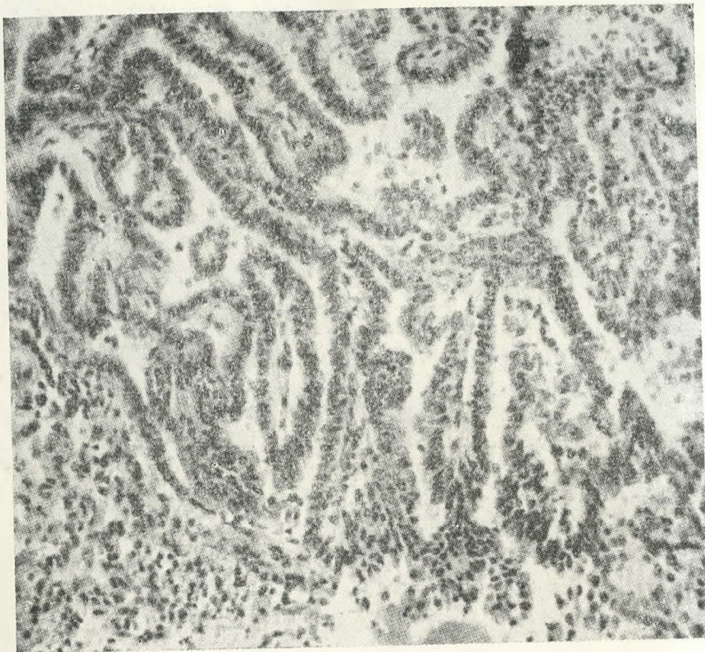
Sl. 77. Planocelularni karcinom na membrana nictitans kod konja. ×6. (Benbrook and Sloss.)

Sl. 78. Adenom mliječne žlijezde kod psa. Lijevo je normalna žlijezda, koja je odijeljena vezivnotkivnom kapsulom od neoplastične žlijezde na desnoj strani. ×130. (Benbrook.)

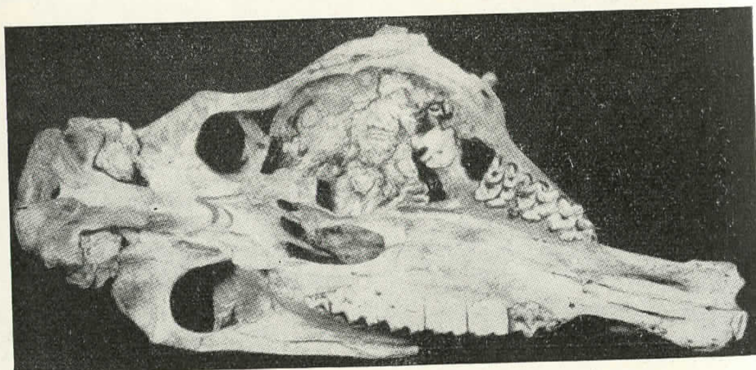




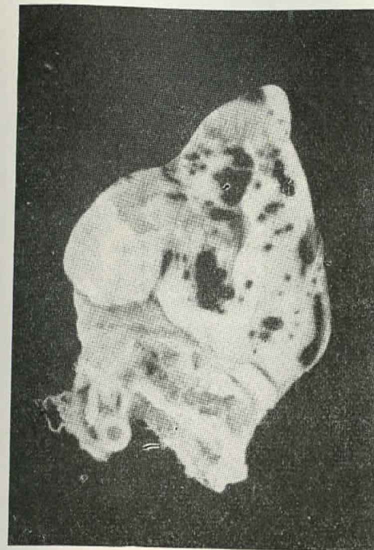
Sl. 79. Gore: Adenom žlijezde štitnjače kod konja s papilarnim rasporedom stanica. Dolje: Fetalni i koloidni adenom kod konja. (Schlotthauer, Jour. A. V. M. A.)



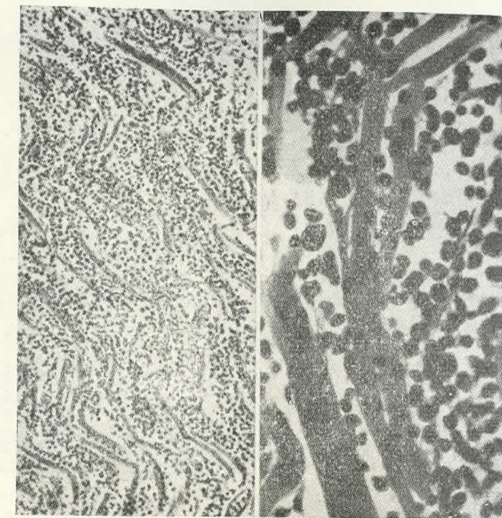
Sl. 80. Papilarni plućni adenokarcinom kod psa. ×150. (Feldman, Jour. A. V. M. A.)



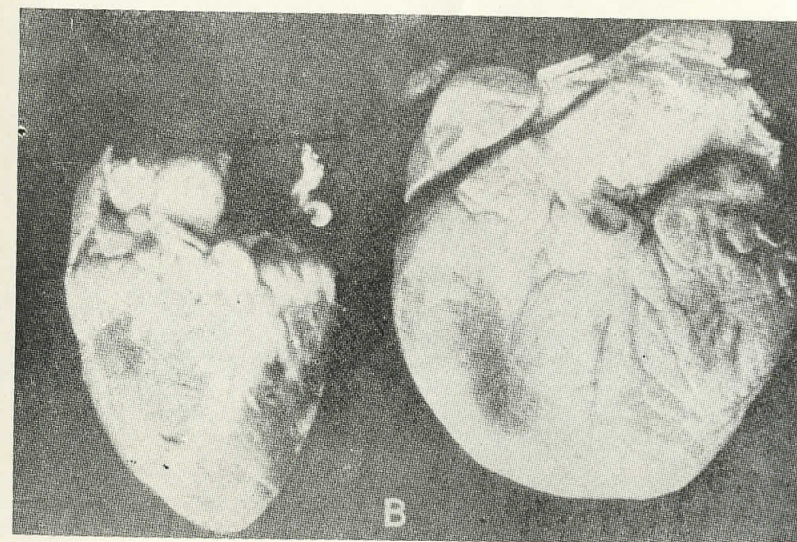
Sl. 81. Odontom, tumoru slična anomalija, koja se sastoji od više ili manje potpuno formiranih zubi. (F. W. Schofield.)



Sl. 82. Hemoragije na epikardu i miokardu pri akutnom otrovanju pilića sjemenom Crotalaria spectabilis. (Emmel, Jour. A. V. M. A.)



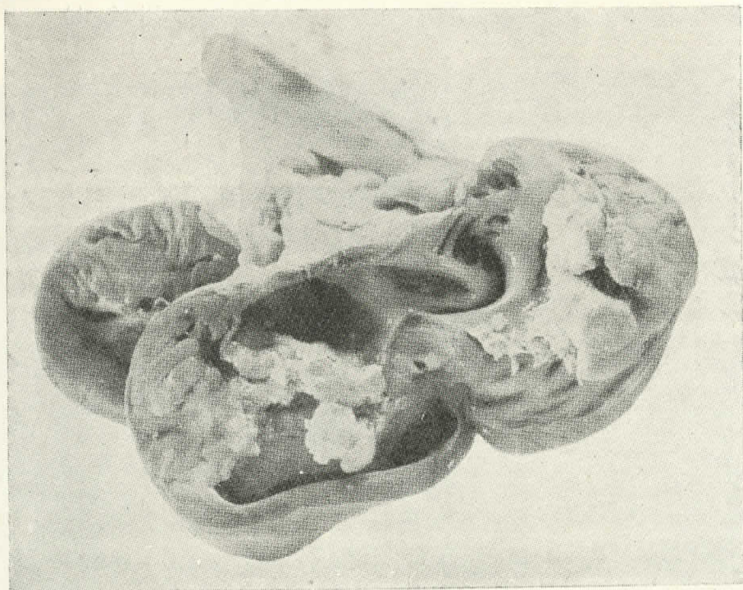
Sl. 83. Limfocitom miokarda kod konja. Limfoblasti su zbijeni između mišićnih vlakana i uzrokovali su atrofiju vlakana. ×110 i ×140. (Iowa State College Veterinary Student.)



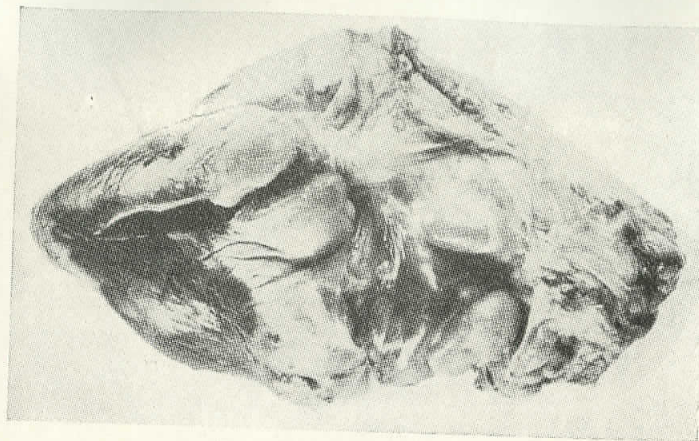
Sl. 84. Desno: Dilatacija i hipertrofija telećeg srca pri »plahtičnoj bolesti«. Lijevo: Normalno srce od teleta iste starosti. (Glover and Newson, Colo. Agr. Exp. Sta.)



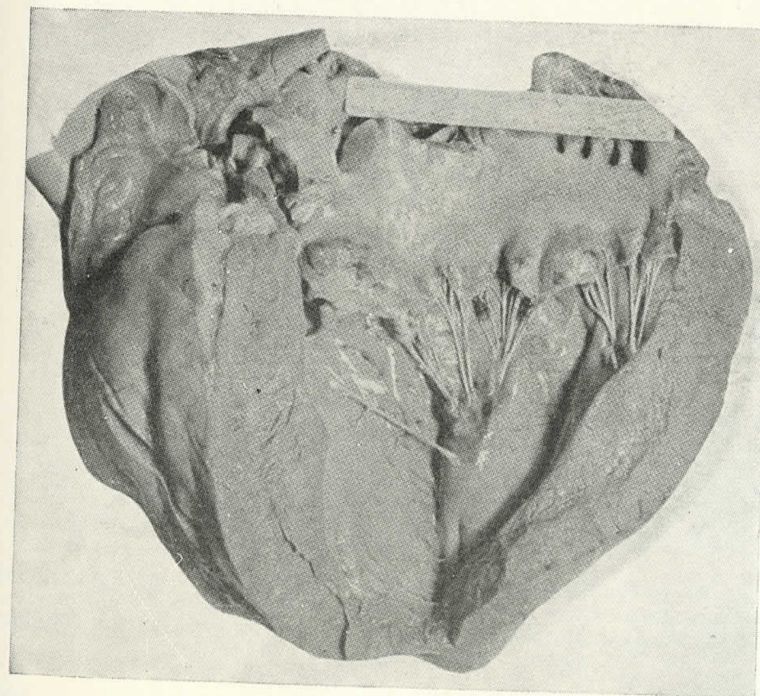
Sl. 85. Kronični supurativni perikarditis kod krave uzrokovan žicom, koja se vidi kod A. Ističe se odebljala perikardijska vreća i hrapava površina epikarda. (Witter, Jour. A. V. M. A.)



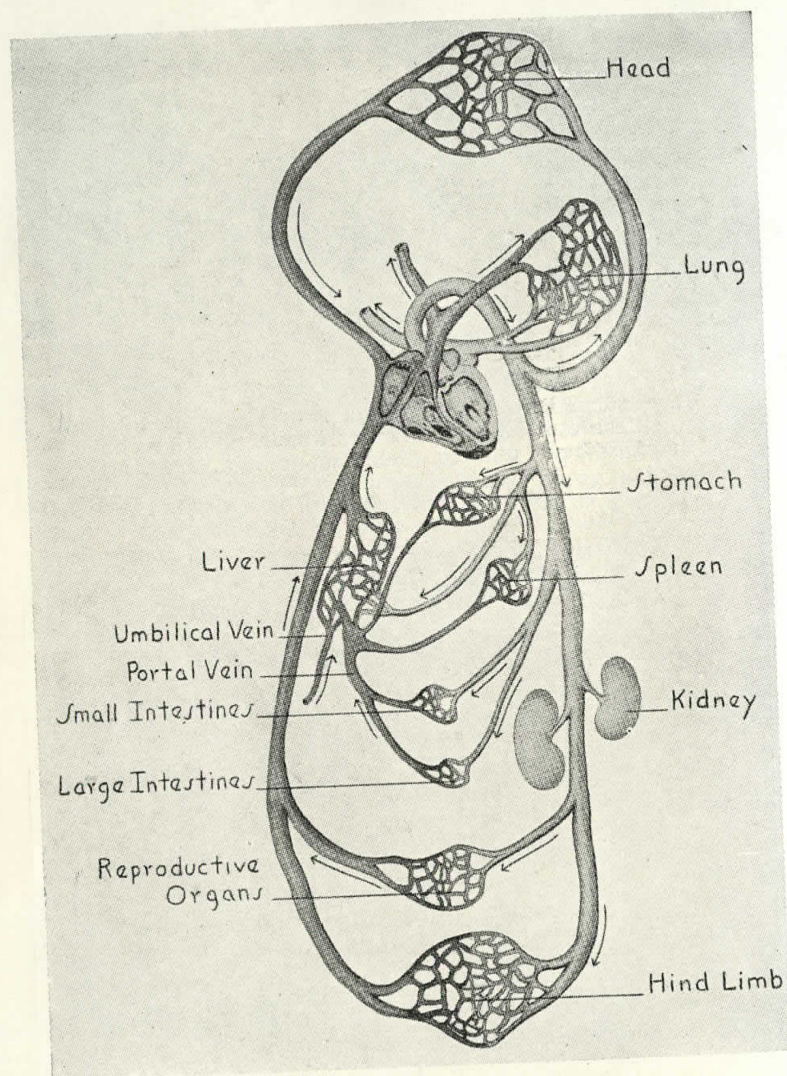
Sl. 86. Kronični endokarditis na trikuspidalnom zalisku kod praseta starog 8 tjedana uzrokovan streptokoknom infekcijom. (Bullard, Jour. A. V. M. A.)



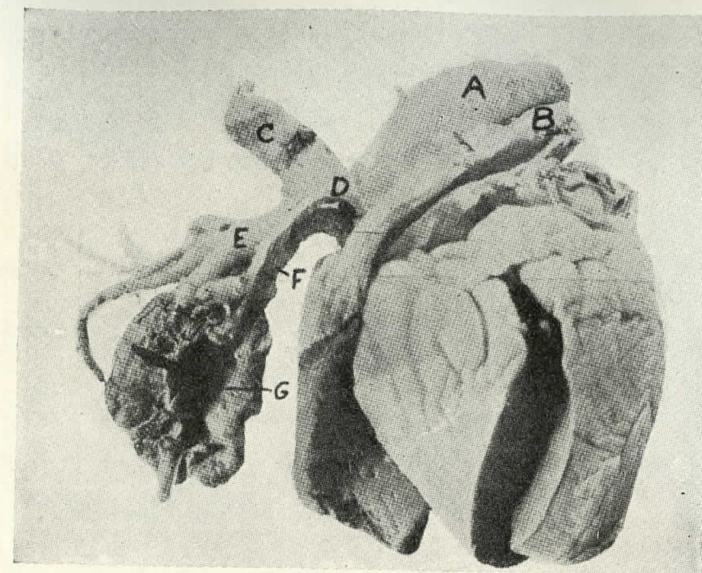
Sl. 87. Aleukemični limfocitom na kravljem srcu. Miokard su zahvatili brojni čvorovi. Slični su tumori nađeni na omentumu, crijevu i uterusu. (Feldman, Jour. A. V. M. A.)



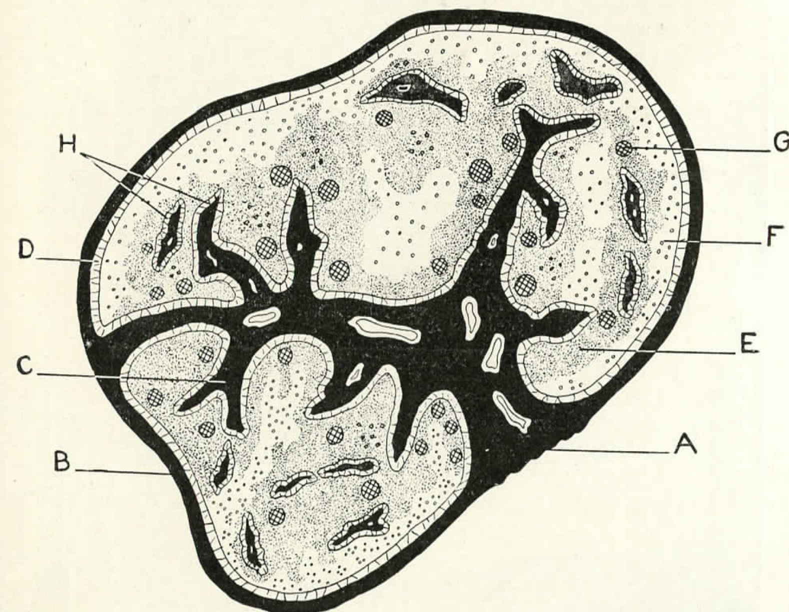
Sl. 88. Mitralni zalistak kod konja s kroničnim valvulitisom, koji su prouzročili streptokoki. Po glatkoj površini odebljalih zalistaka može se zaključiti, da je proces zaliječen. (Benbrook and Sloss.)



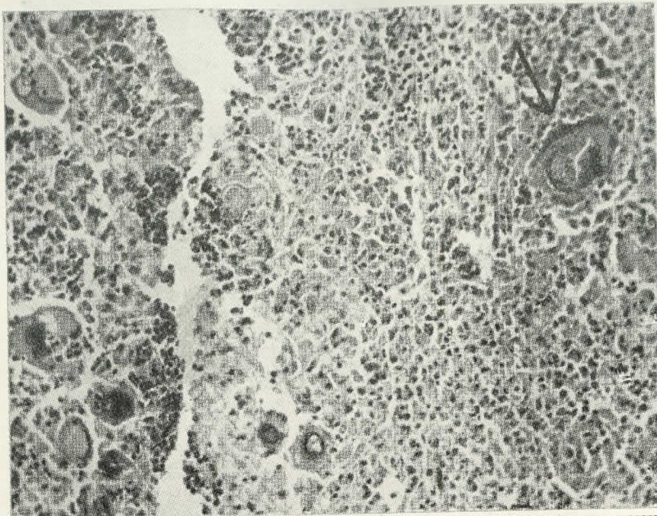
Sl. 89. Shematski prikaz cirkulatornog sistema. (Natpisi na lijevoj strani slike: jetra, umbilikalna vena, tanko crijevo, debelo crijevo, spolni organi. Natpisi na desnoj strani slike: glava, pluća, želudac, slezena, bubrezi, stražnji ekstremiteti.)

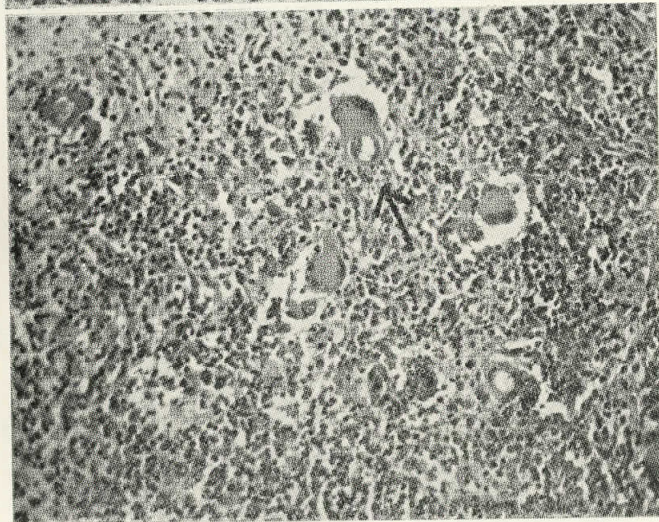


Sl. 90. Srce i krvne žile s aneurizmom na arteriji brachialis kod vola. A, aorta; B, Arteria pulmonalis; C, Vena cava cranialis; D, Truncus brachiocephalicus; E, Arteria brachialis dextra s terminalnim ograncima; F, Arteria brachialis sinistra; G, aneurizma. (Bullard, Jour. A. V. M. A.)

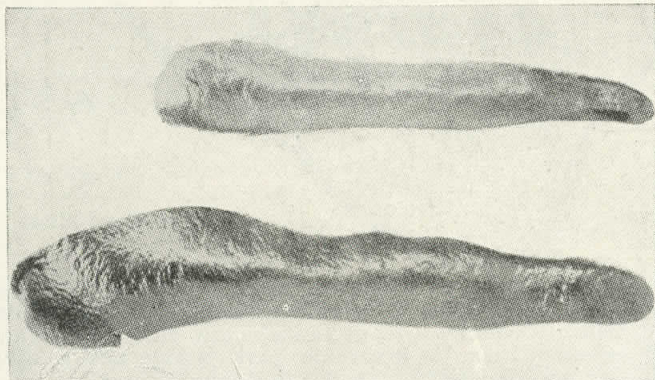


Sl. 91. Shematski prikaz limfnog čvora u praseta. A, hilus; B, kapsula; C, trabekuli; D, kortikalni sinus; E, limfoidno tkivo parenhima; F, »tkivo oskudno stanicama«; G, folikuli; H, peritrabekularni sinus. Pri svinjskoj septikemiji karakteristično je krvarenje i sakupljanje krvi u tkivu oskudnu stanicama. (Po Seifried-u.)

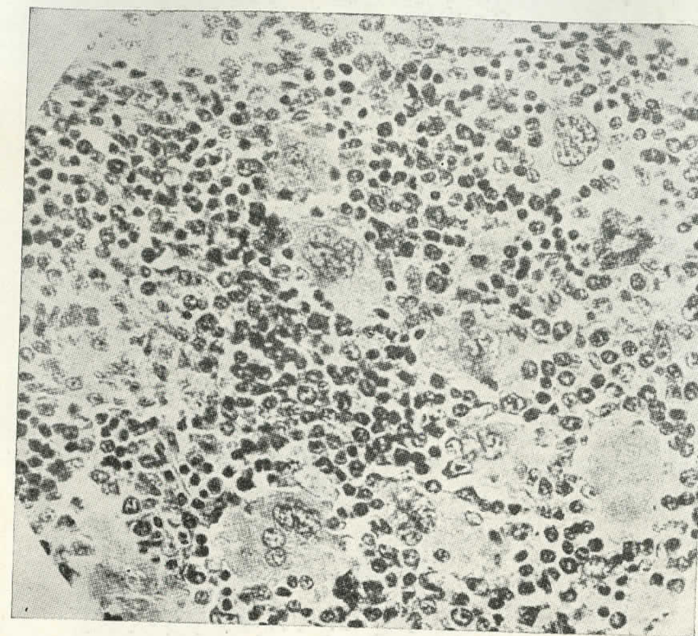




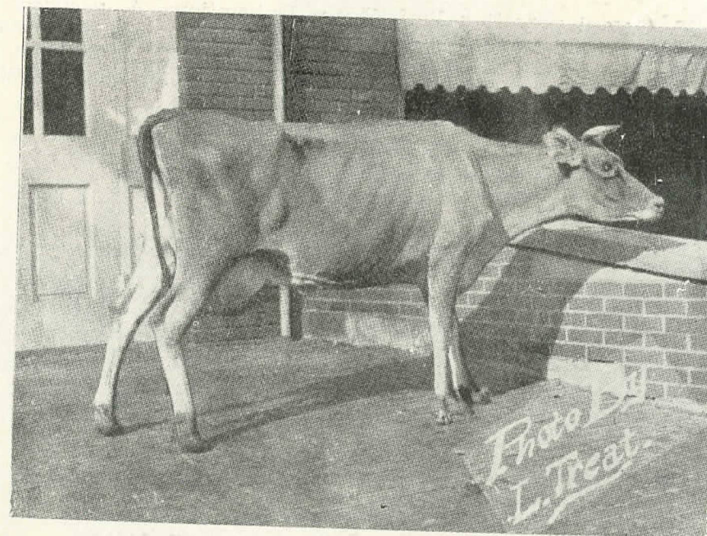
Sl. 92. Kronični kravlji limfadenitis uzrokovan Coccidioides immitis. Promjena je sastavljena od t. zv. granuloma. Na obje slike vide se multinuklearni gigantociti, u kojima se nalaze mikroorganizmi. × 150. (Davis and Stiles, Jour. A. V. M. A.)



Sl. 93. Gore: Slezena normalnog praseta. Dolje: Povećana slezena od praseta s nutrivnom anemijom. (Doyle, Mathews, and Whiting, Jour. A. V. M. A.)

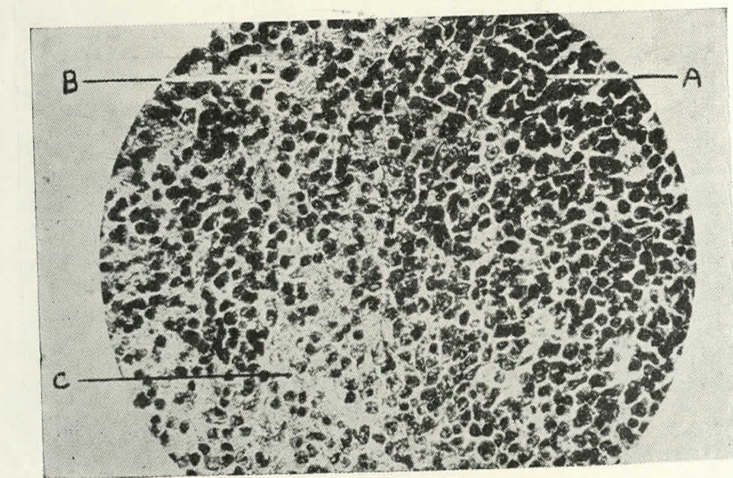


Sl. 94. Promjene u slezeni pri nutrivnoj prasećoj anemiji. Vide se pojedini endotelijski gigantociti i brojni eritroblasti. (Doyle, Matthews, and Whiting, Jour. A. V. M. A.)

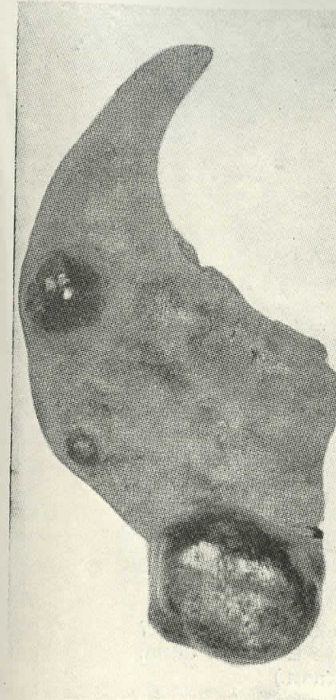


Sl. 95. Limfatična leukemija kod krave. Vide se otekline u području preskapularnih, prefemoralnih i poplitealnih limfnih čvorova. Gray, Jour. A. V. M. A.)

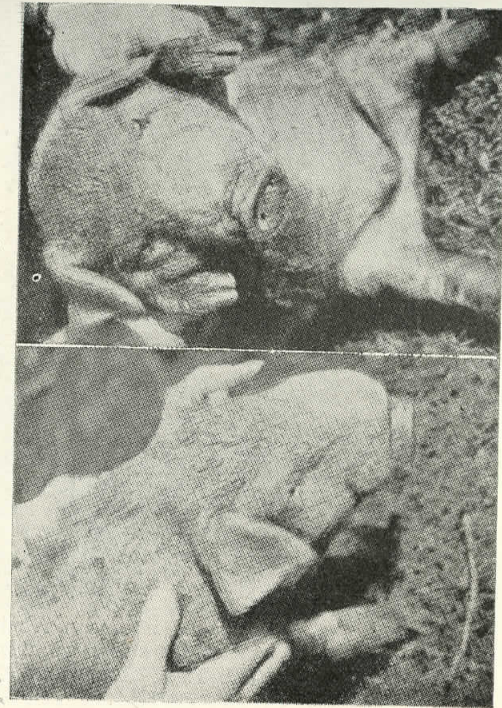
Sl. 96. Organi praseći s limfatičnom leukemijom. A, gastrični i hepatični limfni čvorovi; B, želudac; C, slezena (na slezeni se nalazi ravnalo od 6 inča (15,24 cm)); D, bubreg s hemoragijama u obliku crnih mrlja; E, lijenalni limfni čvor. (Biester and McNutt, Jour. A. V. M. A.)



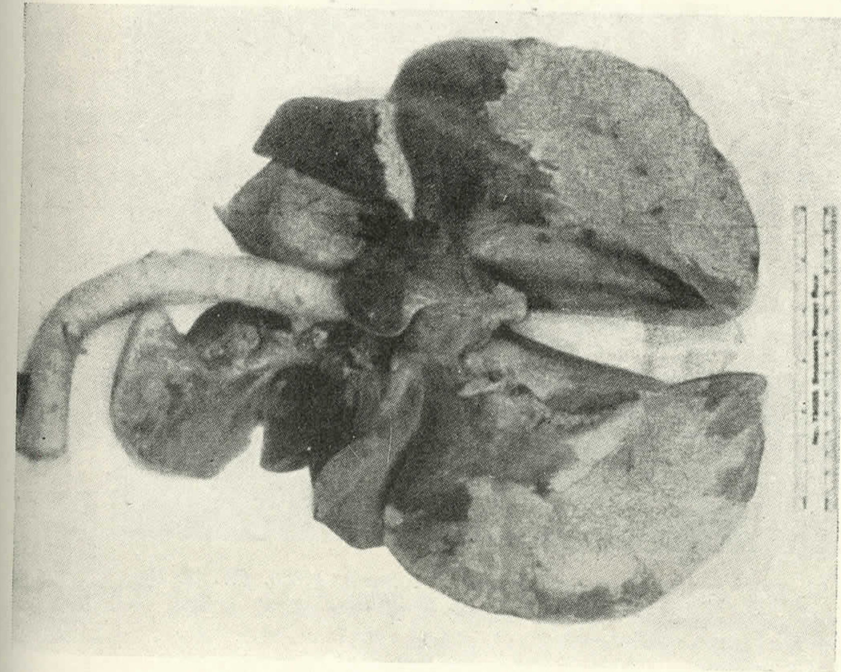
Sl. 97. Slezena praseća pri limfatičnoj leukemiji. A, mnoštvo leukemičnih stanica; B, slično kao kod A, s razasutim eritrocitima (eritrociti na fotografiji izgledaju sivi); C, područje eritrocita s razasutim leukemičnim stanicama. $\times$ 300. (Biester and McNutt, Jour. A. V. M. A.)



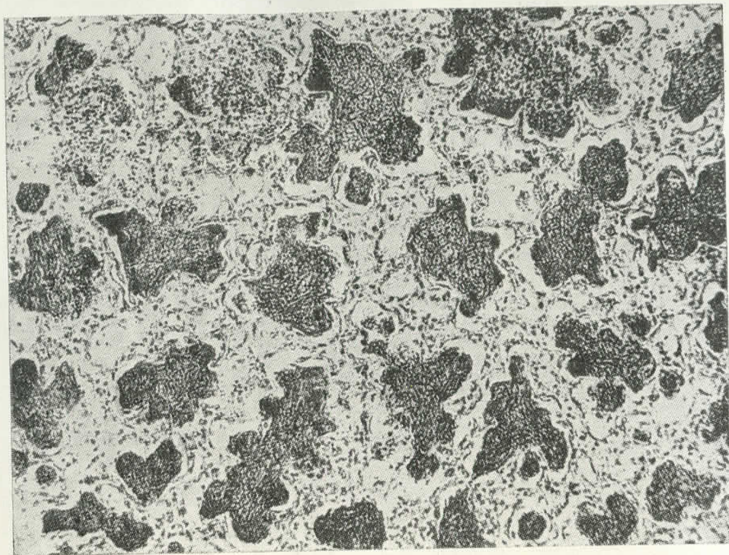
Sl. 98. Slezena stare mule sa tri metastatska maligna melanoma. Slezena je bila teška 17 paunda (7,711 kg). (Mathews, Jour. A. V. M. A.)



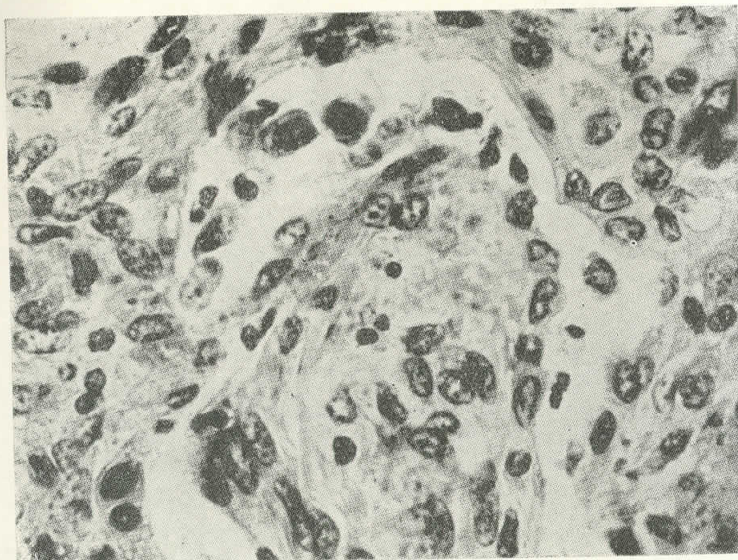
Sl. 99. Kronični nekrotični rinitis (bull nose) kod prasadi. (Howarth, Jour. A. V. M. A.)



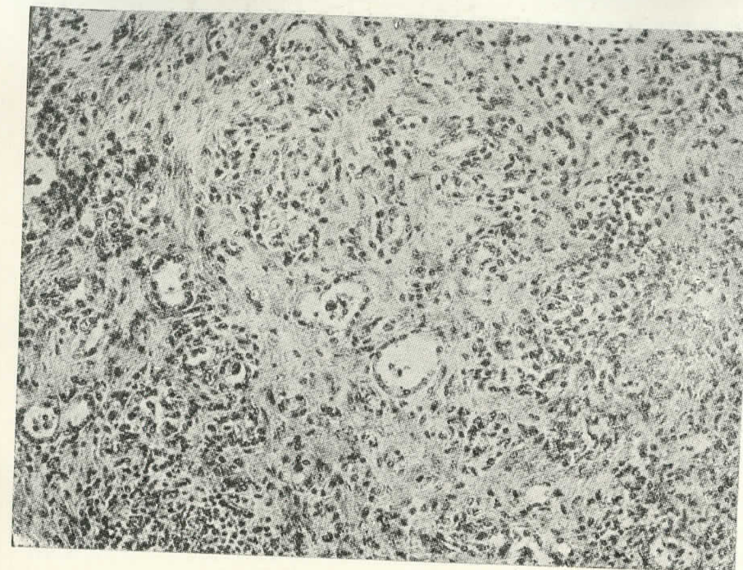
Sl. 100. Pneumonija kod stare ovce. Zacrvenjena područja su hepatizirana ili atelektatična. Bijela područja su ili normalna ili emfizematozna. (R. F. Langham.)



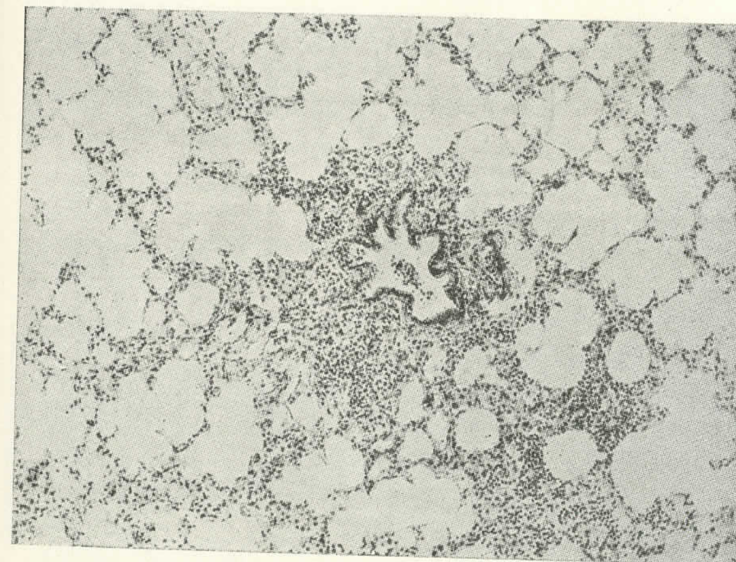
Sl. 101. Područje s izrazitim fibrinoznim eksudatom kod 7 mjeseci starog teleta s pneumonijom, koja je trajala 3 dana. (W. T. S. Thorp and E. T. Hallman.)



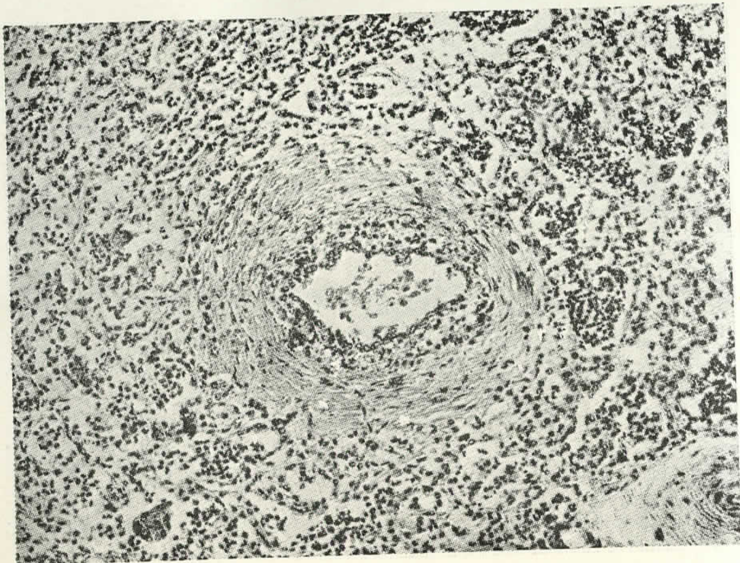
Sl. 102. Organizirani eksudat u alveolama. ×650. (W. T. S. Thorp and E. T. Hallman.)



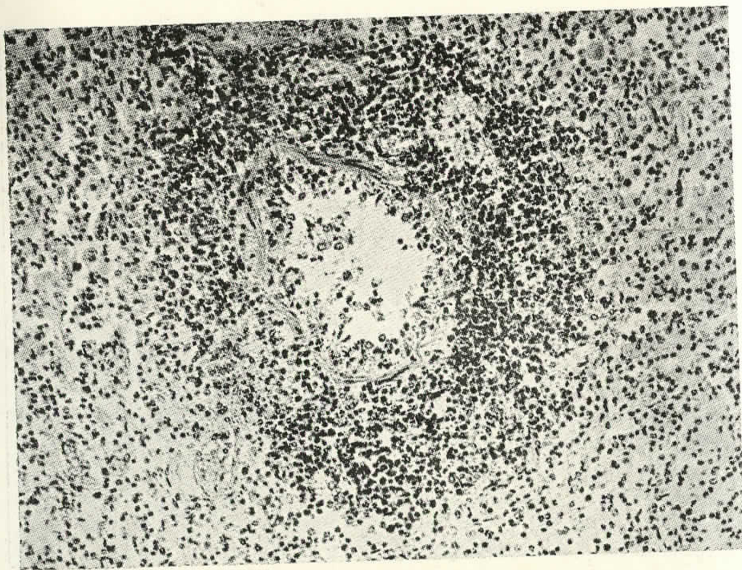
Sl. 103. Pluća od 4 mjeseca starog teleta s pneumonijom, koja je trajala 18 dana. Ističe se organizacija eksudata i interalveolarna fibroza. ×140. (W. T. S. Thorp and E. T. Hallman.)



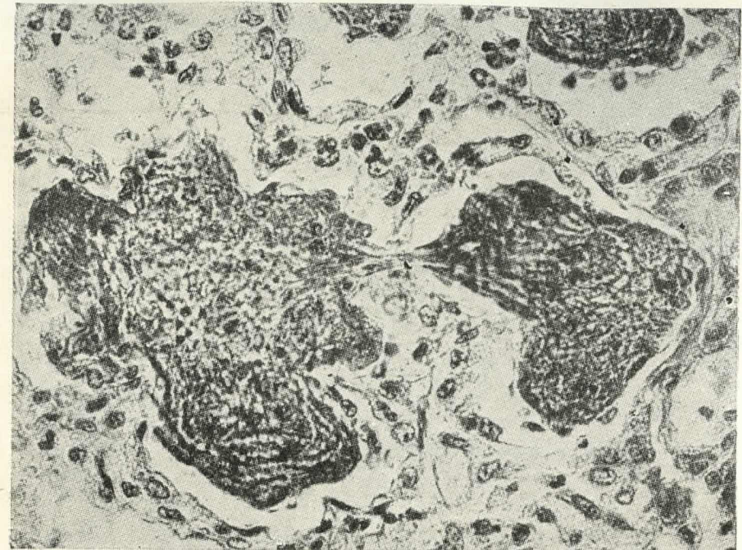
Sl. 104. Peribronhijska pneumonija kod 1 mjesec starog teleta. ×100. (W. T. S. Thorp and E. T. Hallman.)



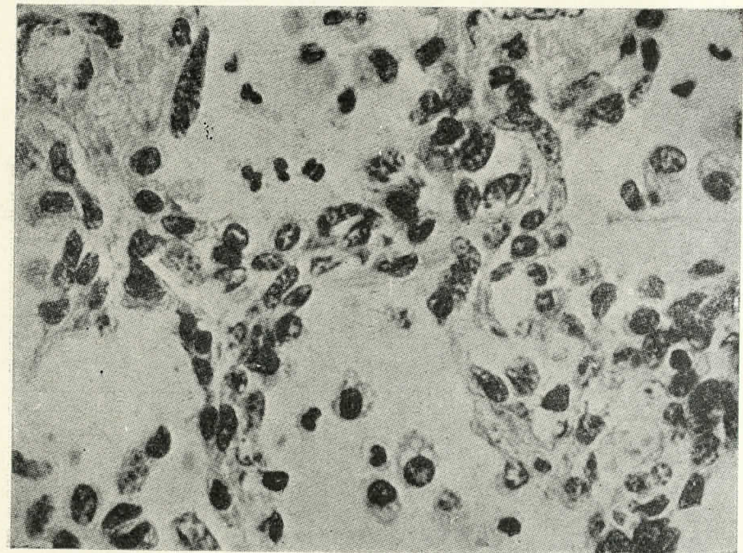
Sl. 105. Peribronhiolitis u plući teleta 14 dana starog s pneumonijom, koja je trajala 1 tjedan. ×130. (W. T. S. Thorp and E. T. Hallman.)



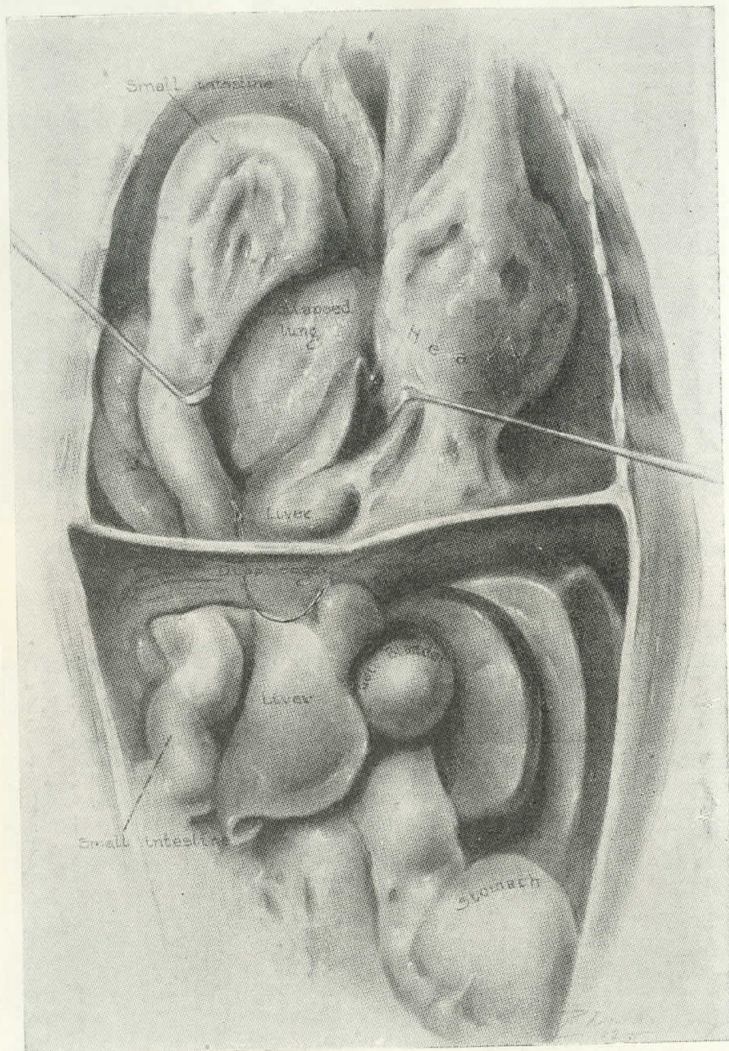
Sl. 106. Peribronhiolitis u plući teleta 8 tjedana starog s pneumonijom, koja je trajala 12 dana. ×150. (W. T. S. Thorp and E. T. Hallman.)



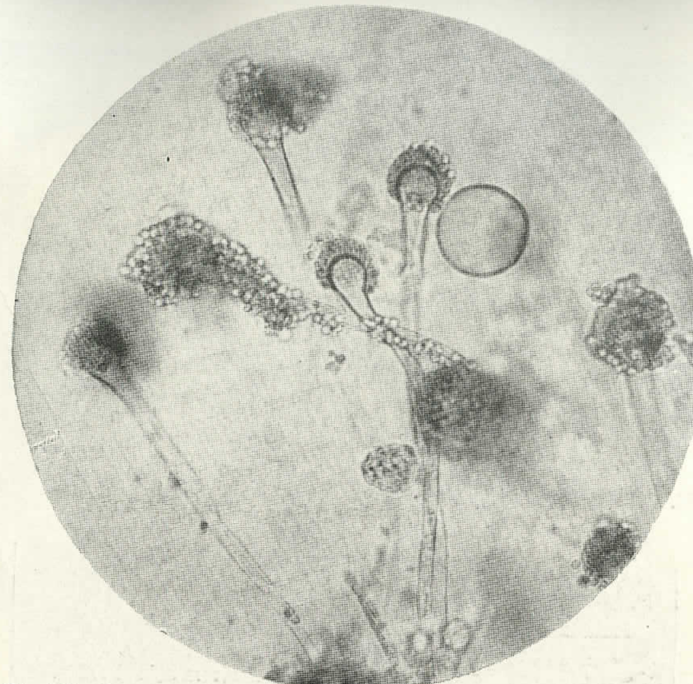
Sl. 107. Dvije susjedne alveole ispunjene fibrinoznim eksudatom, koji se pruža kroz poru alveolarne stijenke. ×650. (W. T. S. Thorp and E. T. Hallman.)



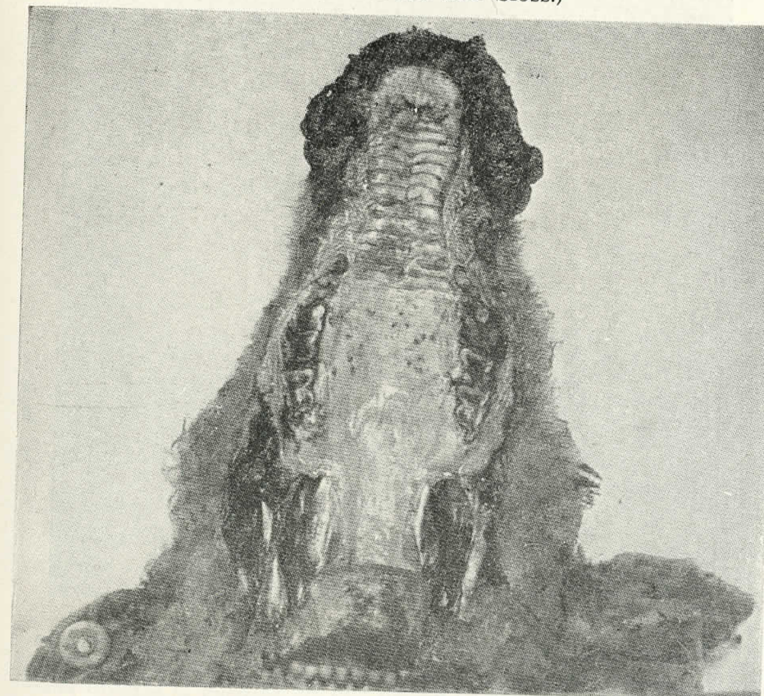
Sl. 108. Rana interalveolarna fibroza u plući kod 4 mjeseca starog teleta s pneumonijom, koja je trajala 18 dana. ×550. (W. T. S Thorp and E. T. Hallman.)



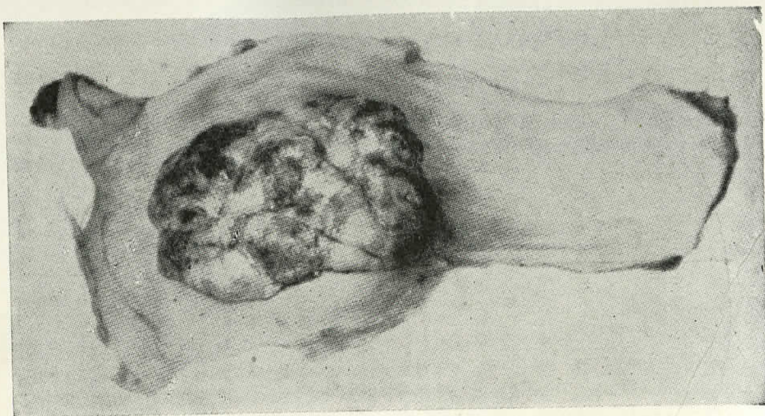
Sl. 109. Organi trbušne šupljine u torakalnoj šupljini (hernia diaphragmatica) kod 1 godinu starog psa-terijera. (J. G. Hardenbergh, Jour. A. V. M. A.) (Small intestine = tanko crijevo; Collapsed lung = kolabirana pluća; Heart = srce; Liver = jetra; Diaphragm = ošit; Small intestine = tanko crijevo; Liver = jetra; Gall bladder = žučni mjehur; Stomach = želudac)



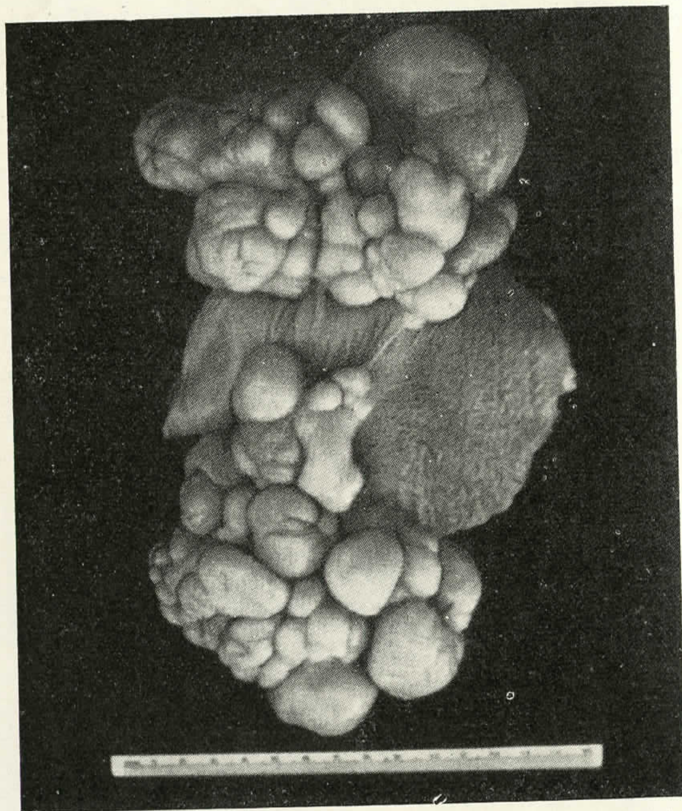
Sl. 110. Dio kolonije Aspergillus fumigatus iz pluće pileta. ×400. (Benbrook and Sloss.)



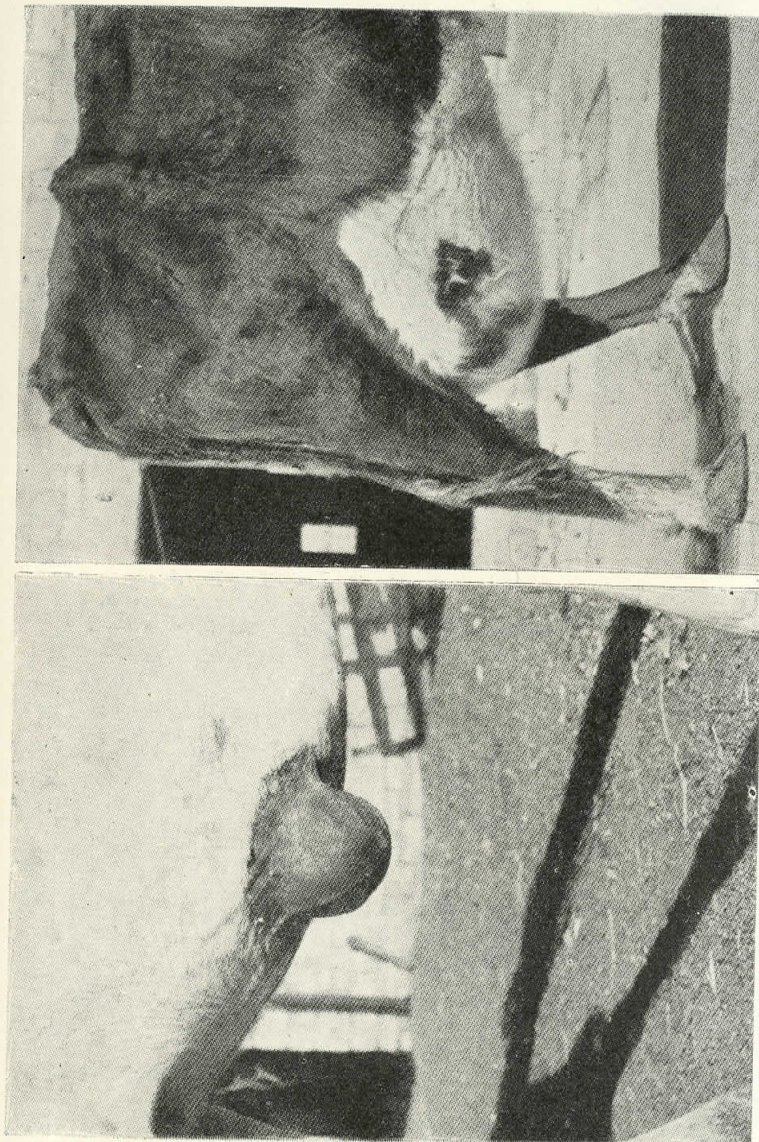
Sl. 111. Stomatitis necroticans u ovce. Nekroza ograničena prljavim rubom. Na usnama, dentalnoj ploči, tvrdom nepcu i jeziku vide se ulcera.



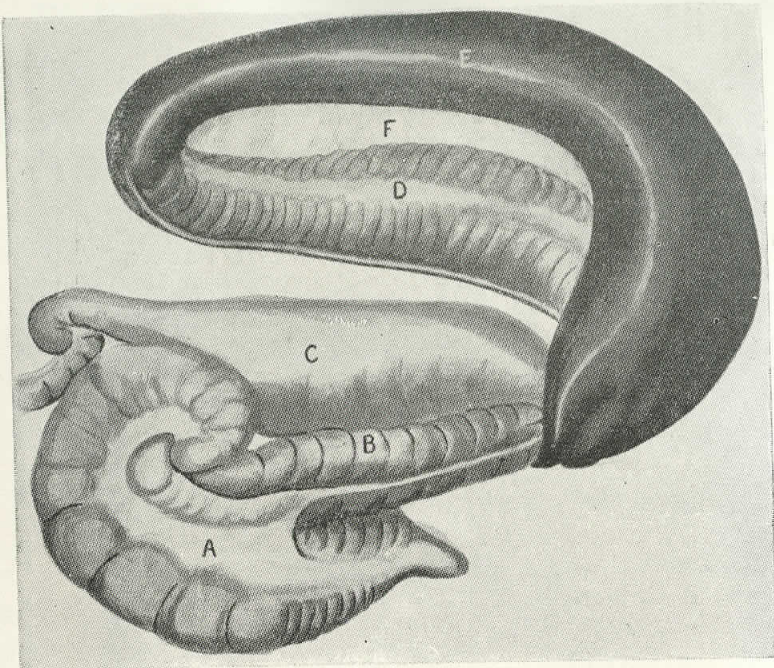
Sl. 112. Osteogeni sarkom u jednjaku kod 8. god. starog psa. (R. F. Langham)



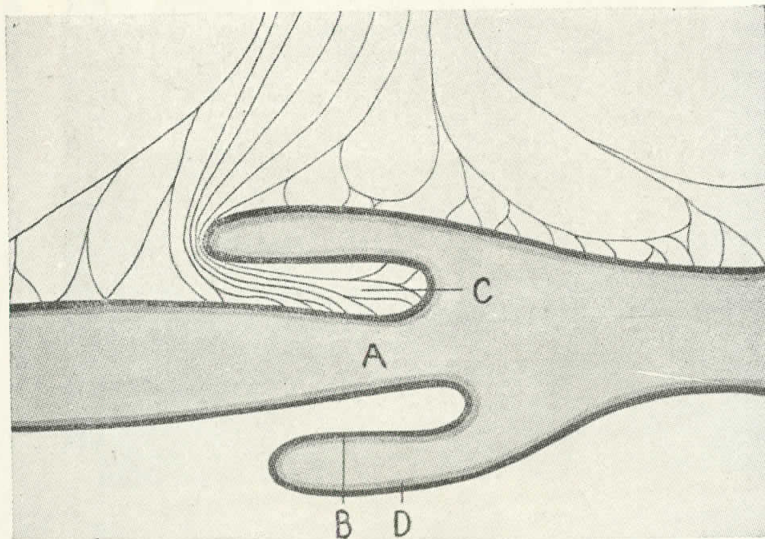
Sl. 113. Fibron rumena kod 8 god. stare krave. Ustanovljeno je oko 120 žarišta tumora. Slični tumori pojavljuju se katkada u atriju rumena i dosižu sve do kardije. U takvim slučajevima uzrokuju kronični alimentarni nadam i timpaniju s dilatacijom rumena. (R. F. Langham).



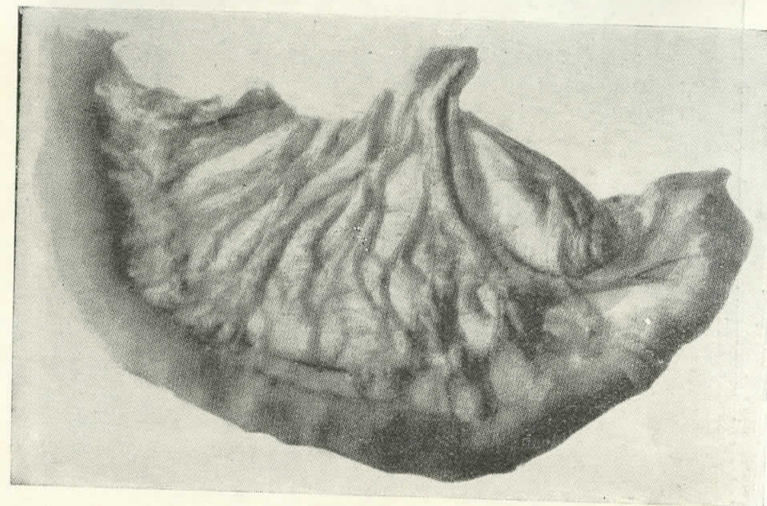
Sl. 114. Lijevo: ventralna hernija kod konja. Desno: ventralna hernija kod krave. (Frank, Jour. A. V. M. A.)



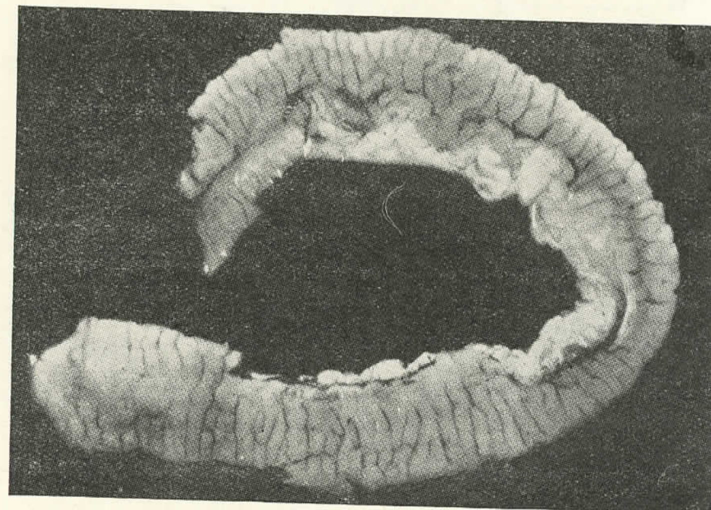
Sl. 115. Torzija velikog kolona u konja. A, caecum, B, desni ventralni kolon, C, desni dorzalni kolon, D, lijevi ventralni kolon, E, lijevi dorzalni kolon, F, peritoneum između lijevog dorzalnog i ventralnog dijela. (Nieberle-u i Chors-u).



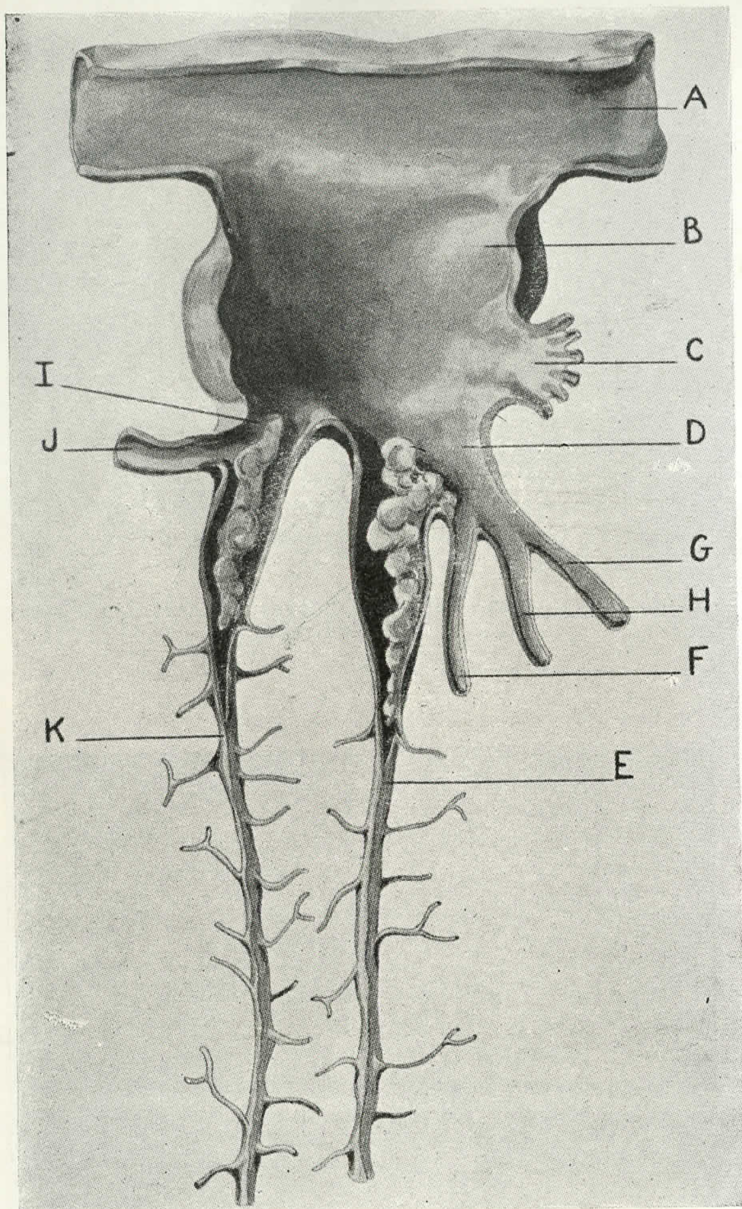
Sl. 116. Shematski prikaz invaginacije. A, ulazni dio crijeva (intususcepium), B, uvrnuti dio (intususcipiens), C, mezenterij sa stisnutim krvnim žilama, D, vanjski list intususcipijensa.



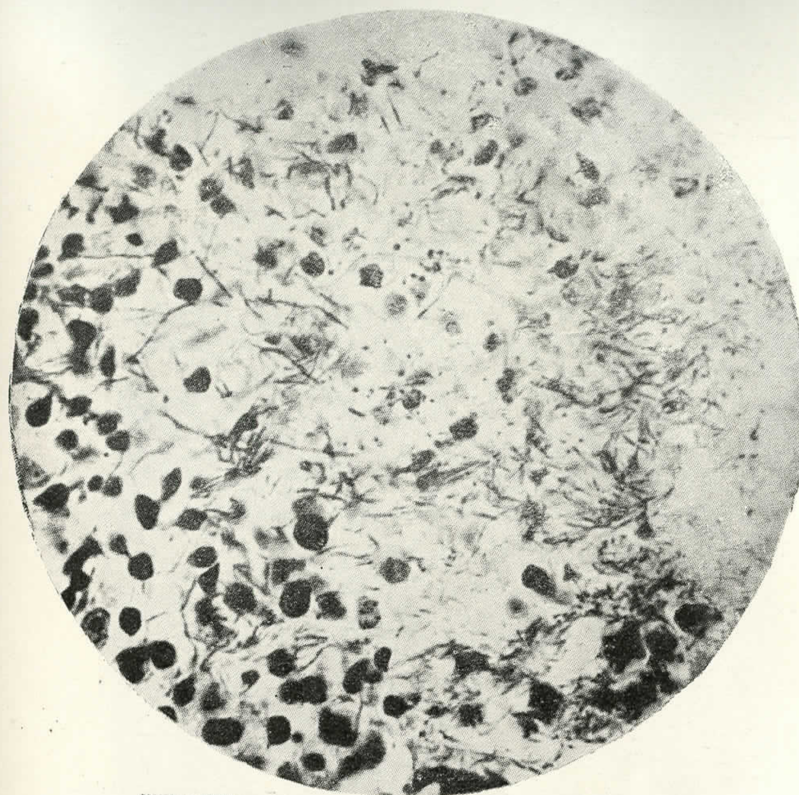
Sl. 117. Tromboza vena i limfnih sudova u mezenteriju ždrebeta. (F. W. Schofield).



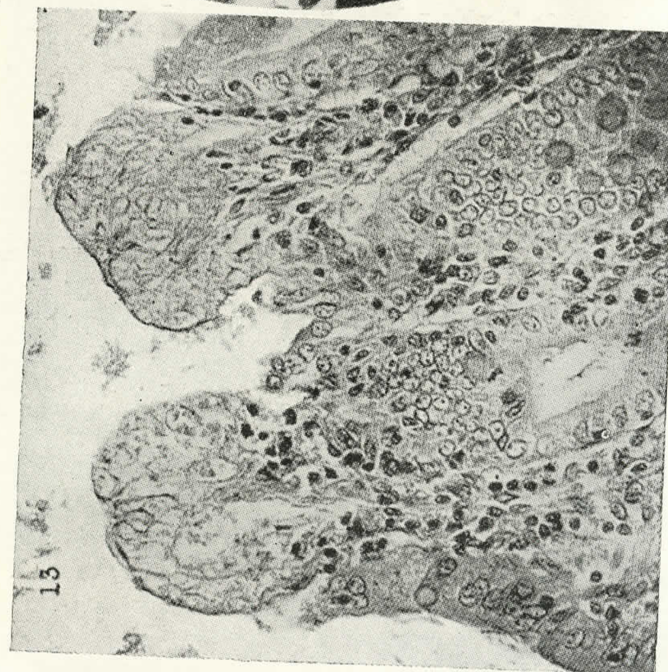
Sl. 118. Kronična kataralična upala kravljeg crijeva uzrokovana Mycobacteriumom paratuberculosis. Sluznica je napadno debela i naborana. (Horwath, Jour. A. V. M. A.)



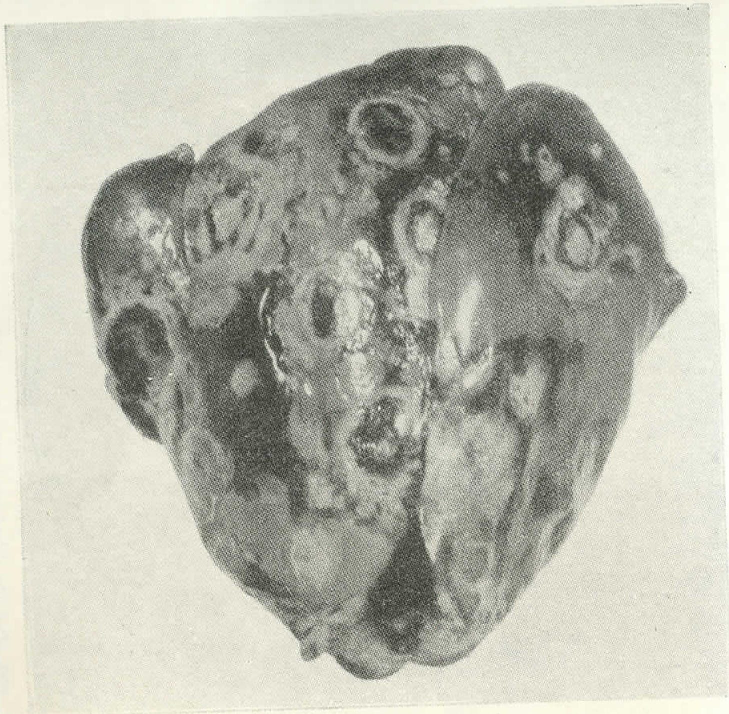
Sl. 119. Crtež prikazuje aneurizmu i trombozu art. mesentericae anterior i njenih ogranaka kod konja. A, aorta posterior, B, korijen art. mesentericae anterior s anerizmatskim proširenjem, C, lijevi ogranak za jejenum, D, desni ogranak s velikim trombom, E, proširena art. colica ventralis s trombom, F, art. caecalis lateralis, G, art. caecalis medialis, H, art. iliaca, I, prednji ogranak art. mesentericae anterior s trombom, J, art. colica medialis za mali kolon, K, proširena art. colica dorsalis s trombom.



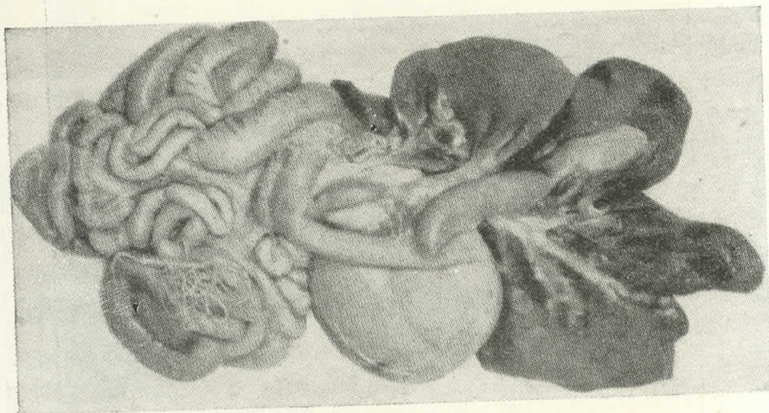
Sl. 120. Colitis fibrinosa et necroticans u svinje. Uzročnik Salmonella choleraesuis i Actinomyces necrophorus. ×880. (Murray, Biester, Purwin i McNutt, Jour. A. V. M. A.)



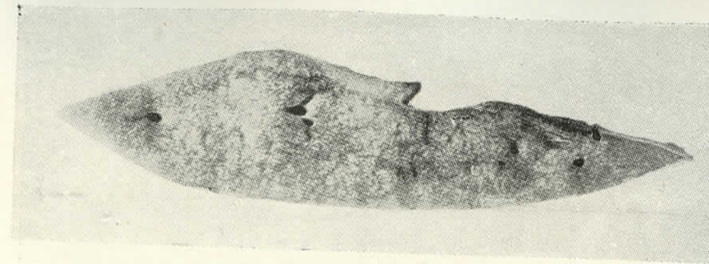
Sl. 121. Enteritis necroticans uzrokovan isosporom suis. Površni epitel je otpao, a proprija i resice crijeva su nekrotizirale. ×550. (Biester i Murray, Jour. A. V. M. A.)



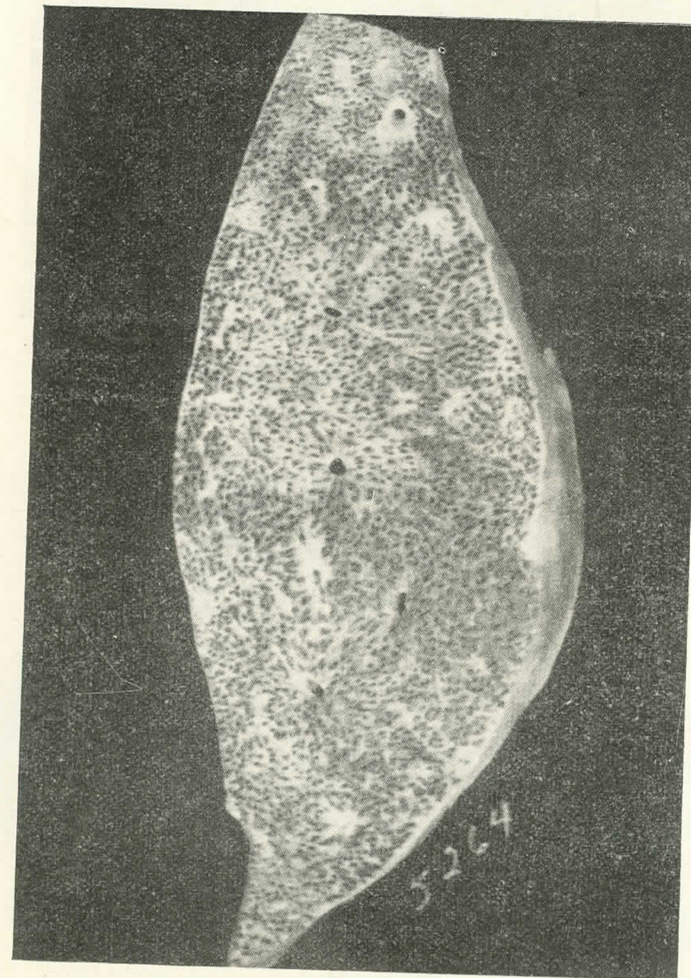
Sl. 122. Multiple fokalne nekroze u purjoj jetri uzrokovane Histomonasom meleagridis, uzročnikom infekcioznog enterohepatitisa »Blackhead«. (Durant, Jour. A. V. M. A.)



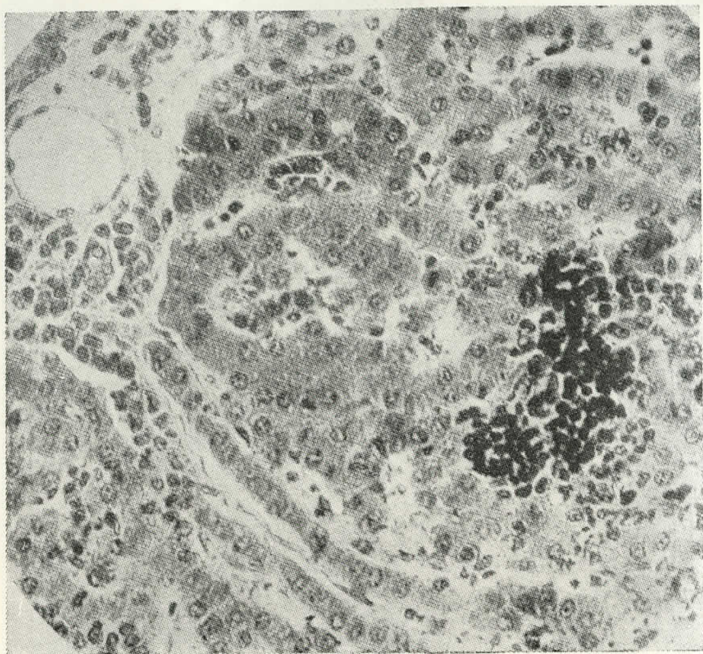
Sl. 123. Invazija askarida u žučnom mjehuru svinjske jetre. (R. F. Langham.)



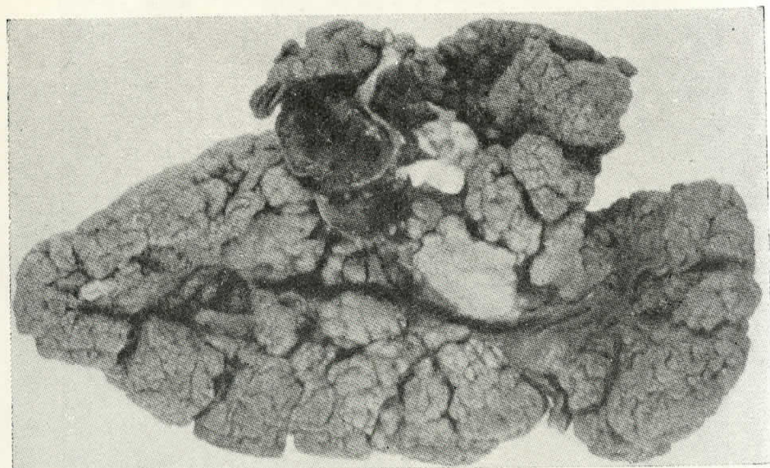
Sl. 124. Prerez jetre svinje anemične zbog slabe ishrane. Jasno se vidi masna degeneracija. Promijenjena mjesta su sivožuta. (Doyle, Mathews i Whiting, Jour. A. V. M. A.)



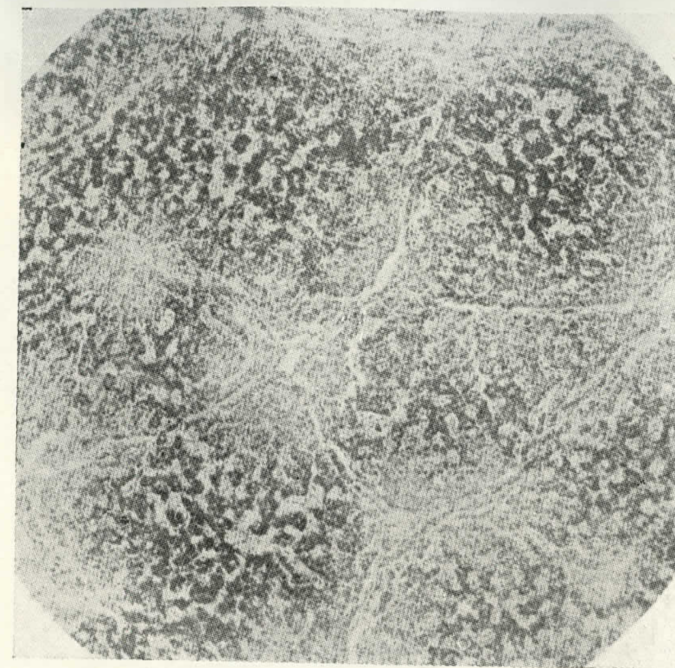
Sl. 125. Cirrhosis hepatis u 5 god. starog konja. Jetra je teška 32 kg. (R. F. Langham.)



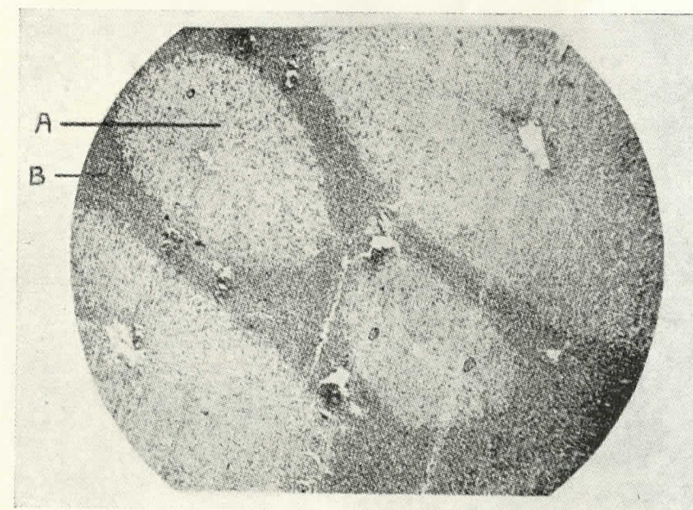
Sl. 126. Oštećena svinjska jetra pri nutritivnoj anemiji. Jedan veliki i dva mala hematopoetična centra i nekoliko razasutih eritrocita. (Doyle, Mathews i Whiting, Jour. A. V. M. A.)



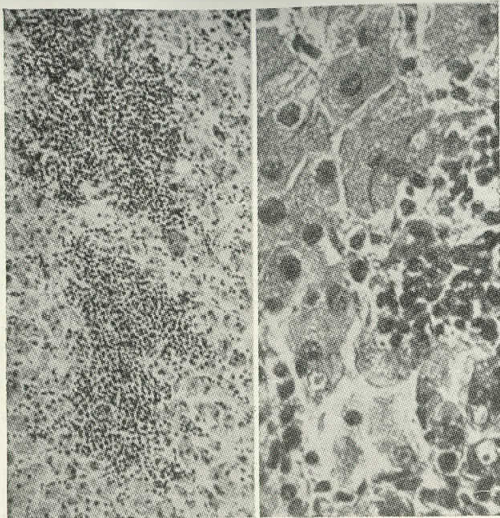
Sl. 127. Kronična difuzna nodularna ciroza pseće jetre. (F. W. Schofield.)



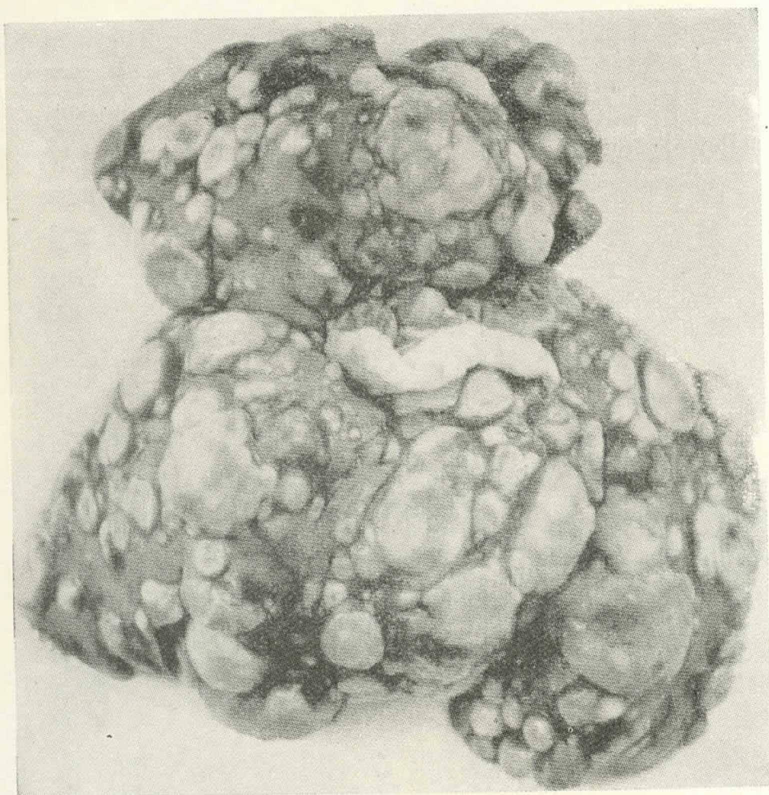
Sl. 128. Masna degeneracija jetre pri nutritivnoj svinjskoj anemiji. Mast u jetrenim stanicama nalazi se centrolobularno. Bojenje Sudan III. (Doyle, Mathews i Whiting, Jour. A. V. M. A.)



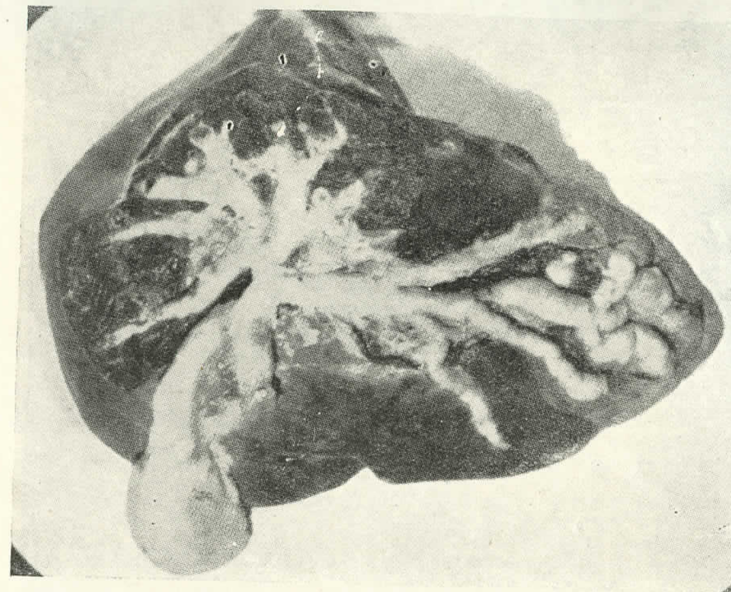
Sl. 129. Limfatična leukemija jetre u početnom stadiju. A, režnjići jetre s leukemičnim stanicama između gredica. B, interlobularno tkivo infiltrirano leukemičnim stanicama. ×13. (Biester i McNutt, Jour. A. V. M. A.)



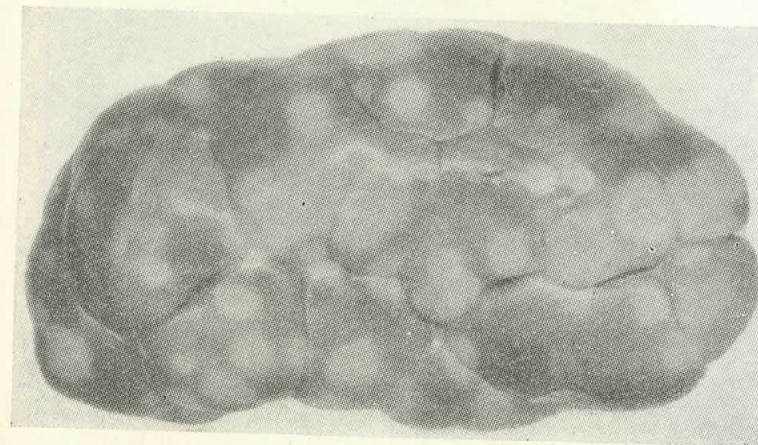
Sl. 130. Limfatična leukemija konjske jetre. Sakupljeni limfoblasti u kapilarama; atrofija jetrenih stanica. ×110 i ×440. (Iowa State College, Veterinary Student.)



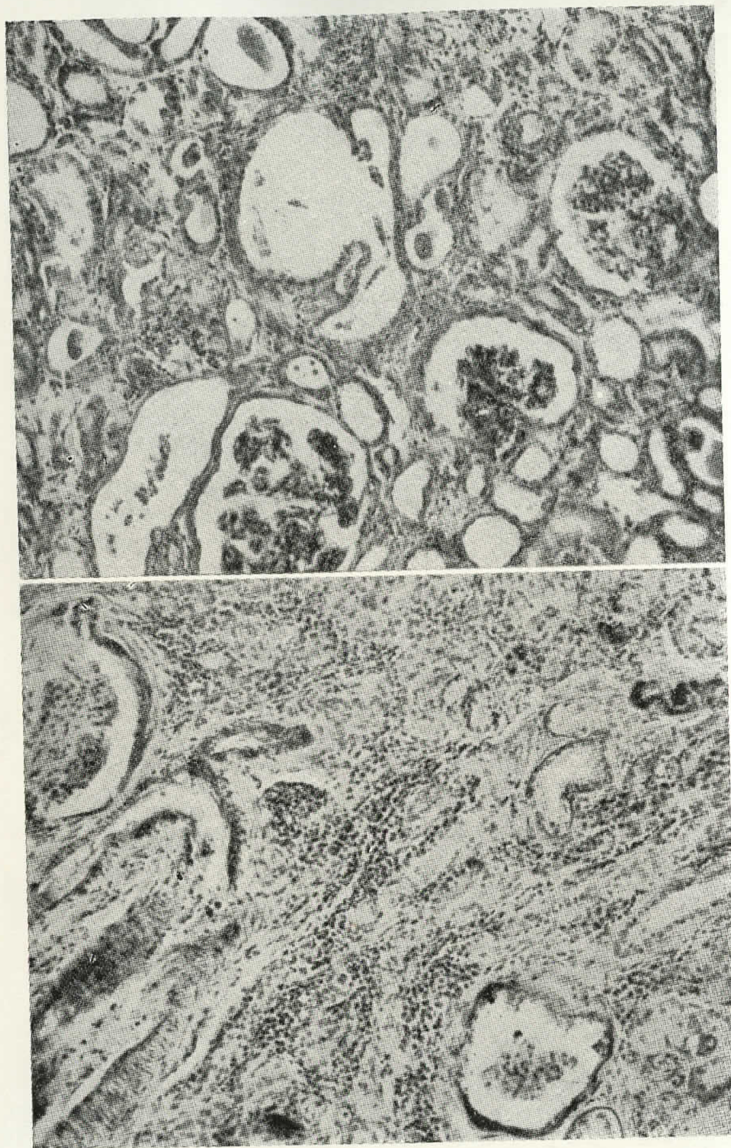
Sl. 131. Haemangioendothelioma malignum u jetri 8 god. starog psa. Tumor se transplantirao na parijetalni peritoneum i mezenterij. R. F. Langham.)



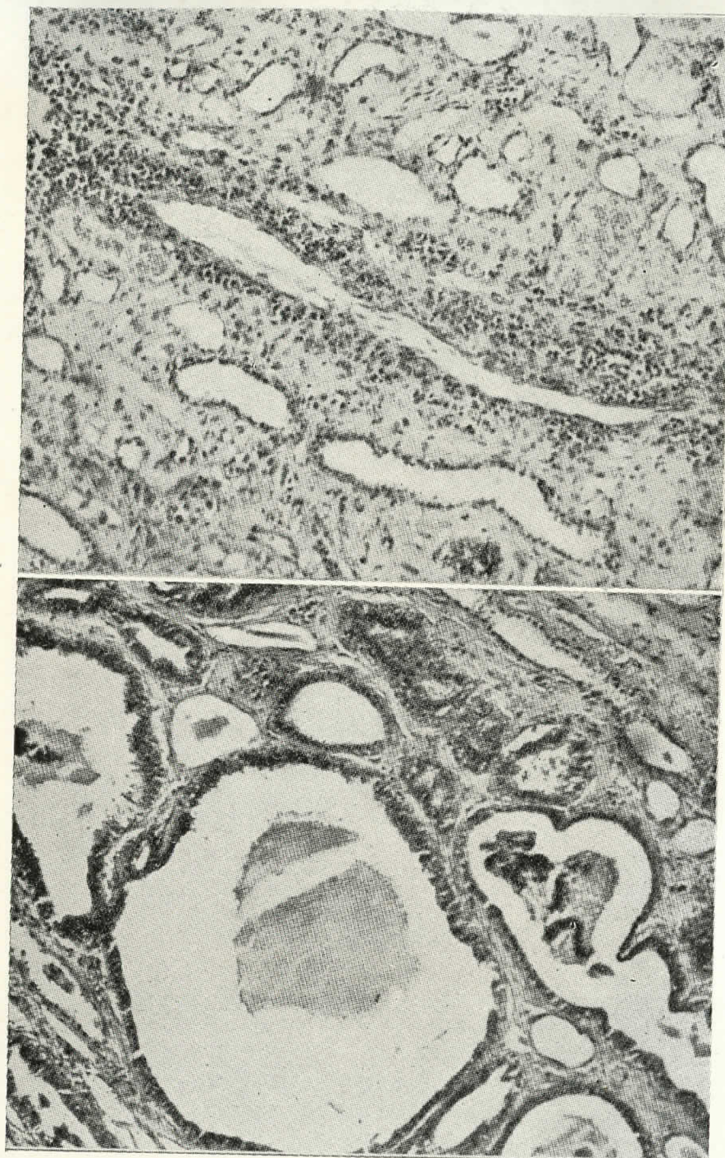
Sl. 132. Cholecystitis et cholangitis chronica hepatis kod krava pri invaziji metilja. (Morrill i Shaw, Ore. Agr. Exp. Sta.)



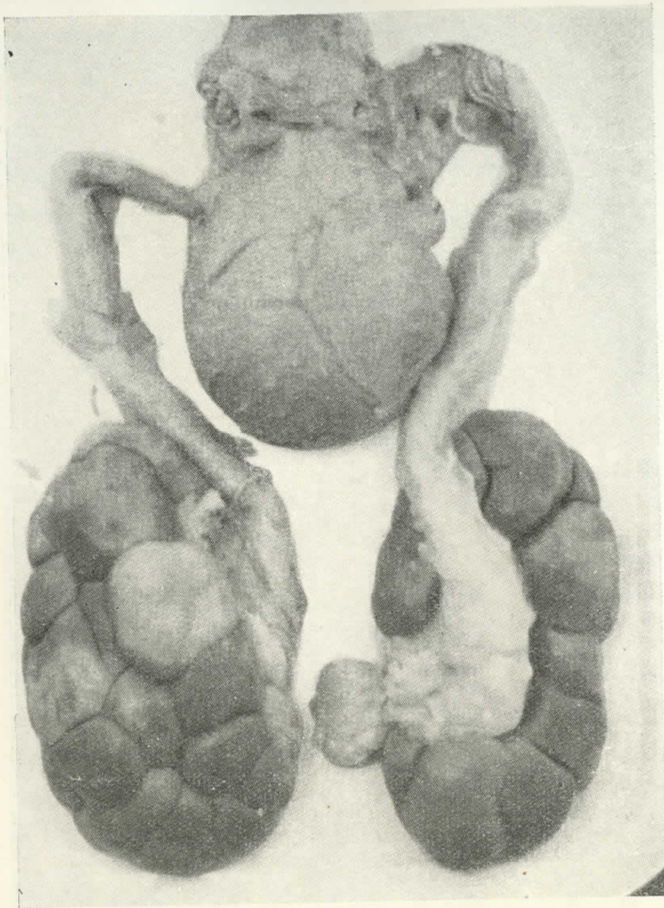
Sl. 133. Nephritis interstitialis disseminata — bijeli bubreg u teleta. (R. F. Langham.)



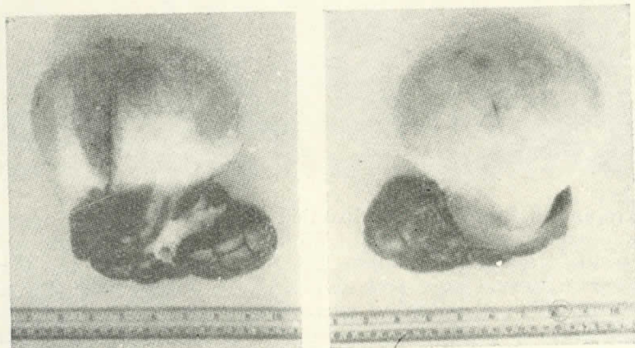
Sl. 134. Nephritis interstitialis chronica u psa. Gore: kora bubrega s difuznim proliferacijama intersticijskog vezivnog tkiva i upalnom limfocitnom infiltracijom. Tubuli su različito iskrivljeni, kolabirani ili stisnuti. U dilatiranim tubulima ima hijalinskih cilindara. Glomeruli su normalni, a samo neki su stisnuti vezivnim tkivom. ×150. Dolje: Fibroza u kori bubrega s opsežnom infiltracijom limfocita. Mnogi tubuli nestali su u fibroznom tkivu. Postoji jaka periglomerularna fibroza. U fibroznom tkivu ima i inkalcinacija. × 150. Bloom, Jour. A. V. M. A.)



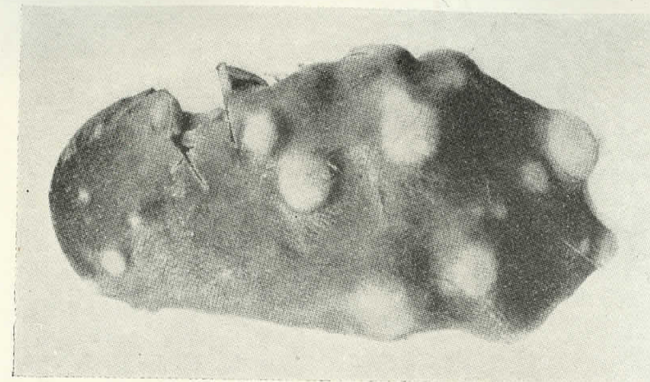
Sl. 135. Nephritis interstitialis chronica u psa. Gore: srž bubrega s perivaskularnim staničnim infiltratom (podužno prerezana krvna žila), s difuznom proliferacijom intertubularnog vezivnog tkiva i s proširenjem tubula kolektiva. ×150. Dolje: drugo područje srži istoga bubrega. Tubuli kolektivi su prošireni kao ciste s hiperplastičnim epitelom. U njima ima hijalinskih cilindara. ×150. (Bloom, Jour. A. V. M. A.)



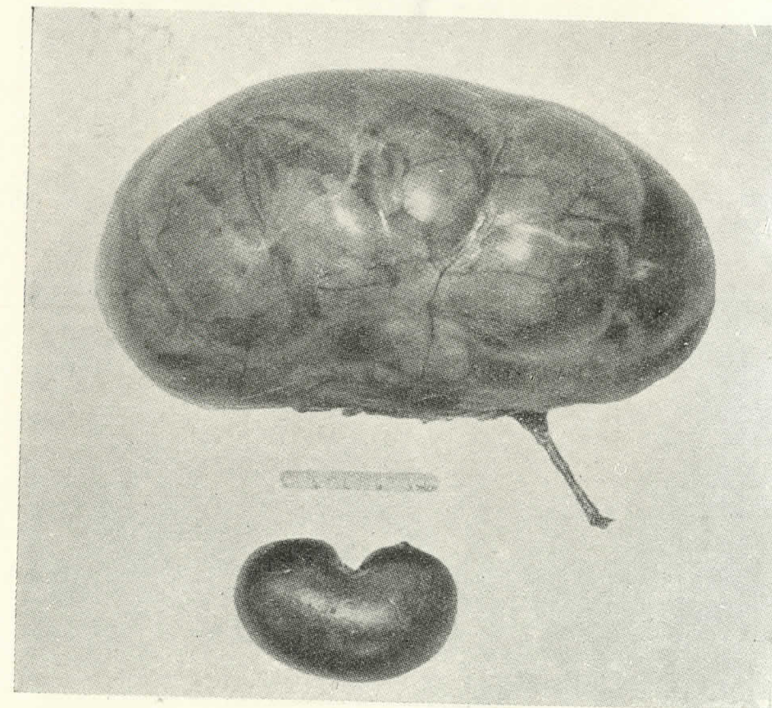
Sl. 136. Pyelonephritis et ureteritis specifica infectiosa kod 7 god. stare Angus-krave. (R. F. Langham)



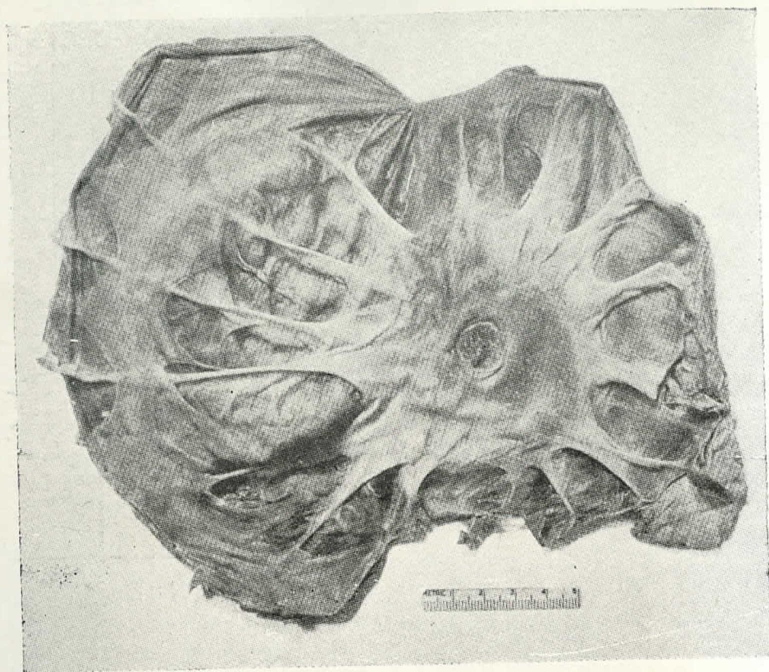
Sl. 137. Embrionalni adenosarcom (nephrom) u bubrezima 18 mjeseci stare junice. (R. F. Langham)



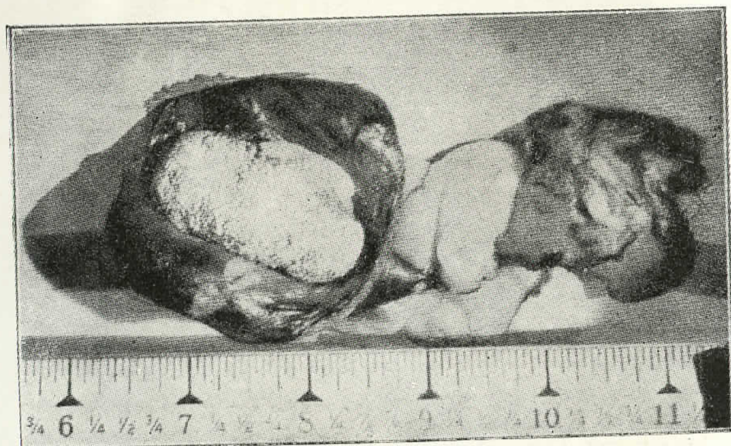
Sl. 138. Leukemični limfocitom u bubregu 7 mjeseci stare svinje. Slični tumor bio je i na drugom bubregu, jetri, plući, porebrici i prepektoralnoj regiji. (Feldman, Jour, A. V. M. A.)



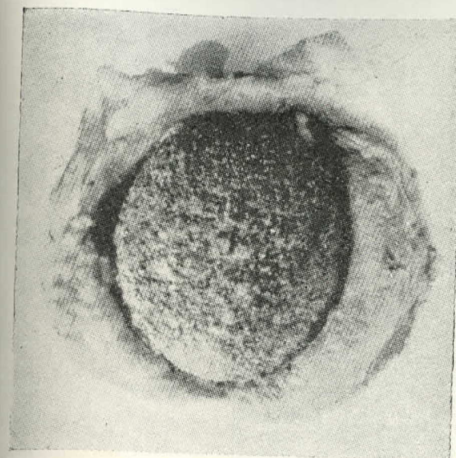
Sl. 139. Hidronefroza pasjeg bubrega u komparaciji s normalnim bubregom. Promijenjeni bubreg težak je 1200 g, a sadrži 1100 ccm mutne žutosmeđe tekućine. Hidronefroza je nastala kao posljedica atreziranog uretera. Normalni bubreg težak je 53 g. (Carl Olson, J.)



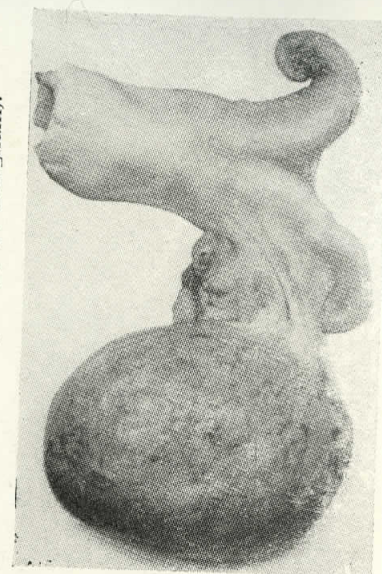
Sl. 140. Hidronefrotični bubreg (Gledaj sl. 161!). Stijenka je sastavljena od atrofičnog parenhima i vezivnog tkiva (Carl Olson, J.).



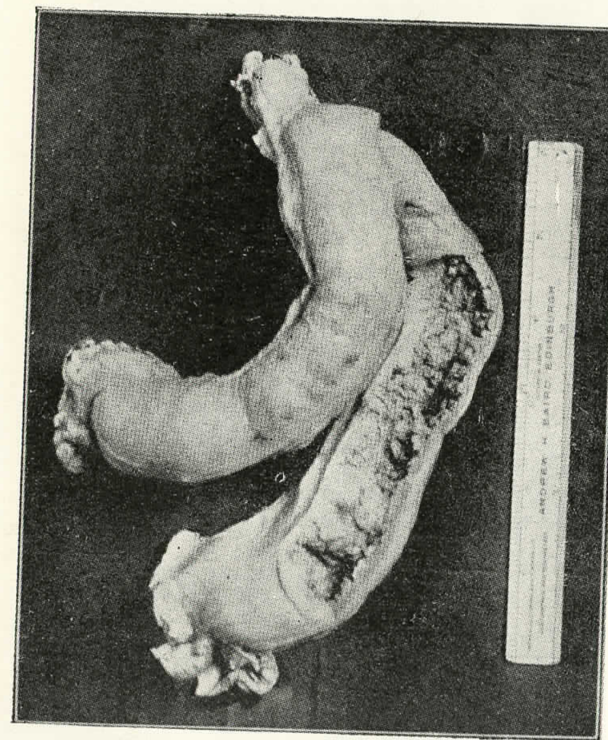
Sl. 141. Urolit u mokraćnom pasjem mjehuru. (Smith, Jour. A. V. M. A.)



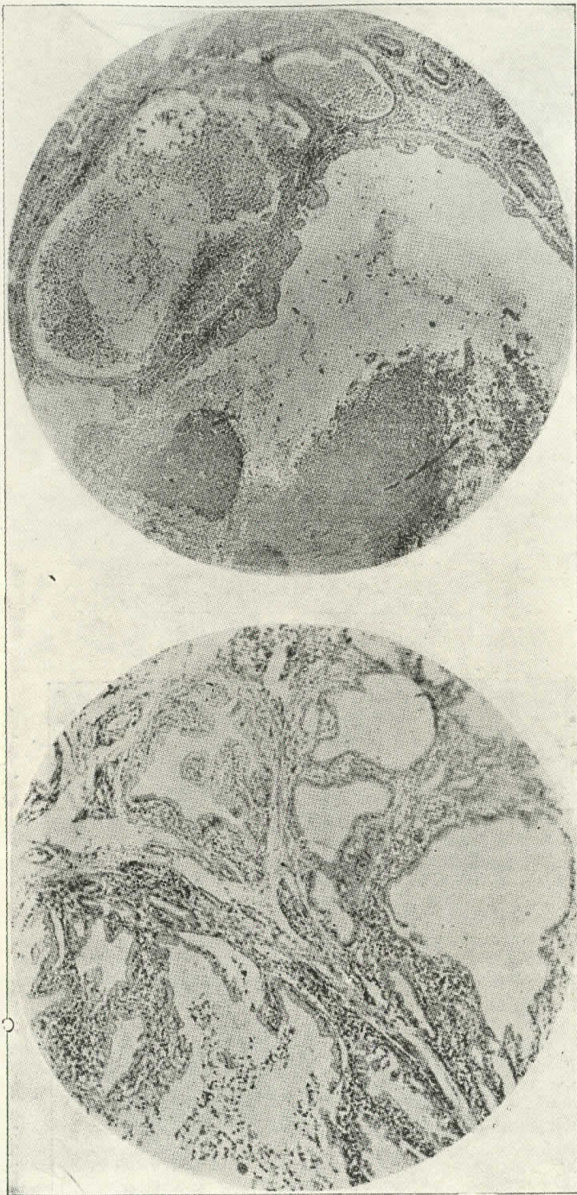
Sl. 142. Urolit od 5 cm promjera u mokraćnom mjehuru 11 god. starog psa (R. F. Langham).



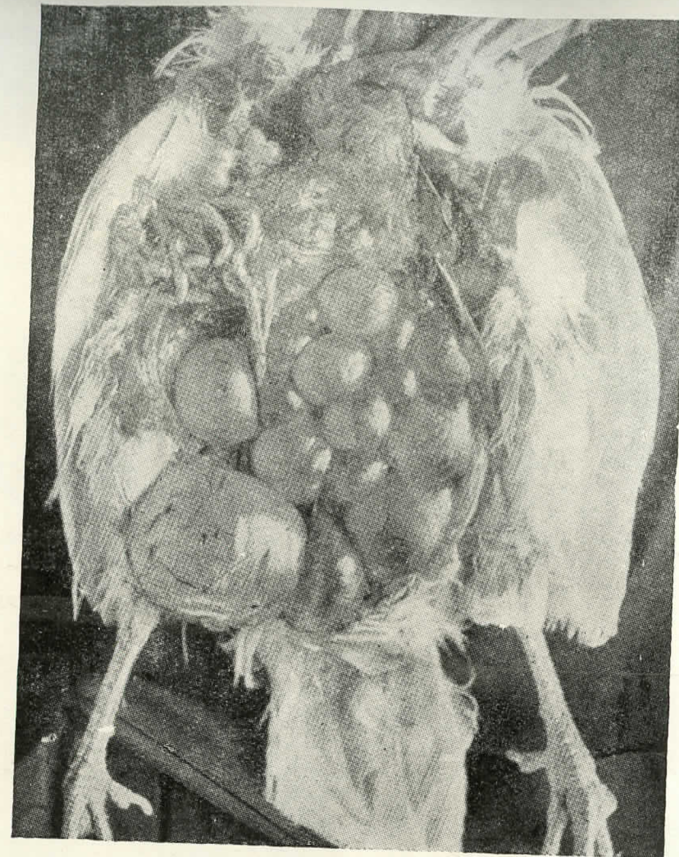
Sl. 143. Adenom jajnika kod 2 god. stare junice, koji potječe od stratum granulosum Graafova folikula. (R. F. Langham)



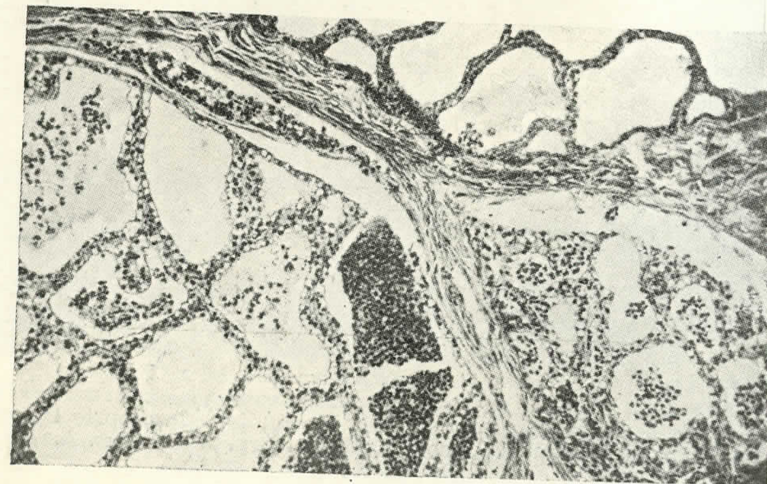
Sl. 144. Endometritis chronica diffusa cystica u kuje. A, otvoreni rog uterusa, da se vidi sluznica. (Kennedy i Baird, Jour. A. V. M. A.)



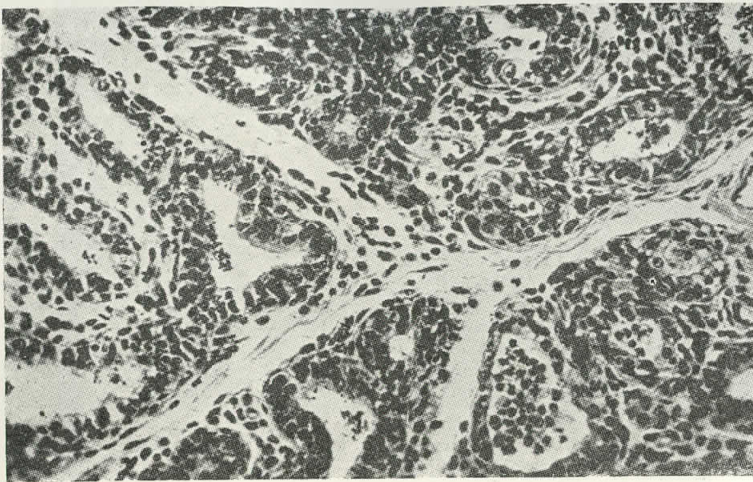
Sl. 145. Endometritis chronica diffusa cystica u kuje. Gore: velike ciste pune krvi i nekoliko manjih cista. ×60. Dolje: ciste s propalim stanicama i sluzju. Stijenka ciste je naborana, u intersticiju infiltracija limfocita. ×60. (Kennedy i Baird, Jour. A. V. M. A.)



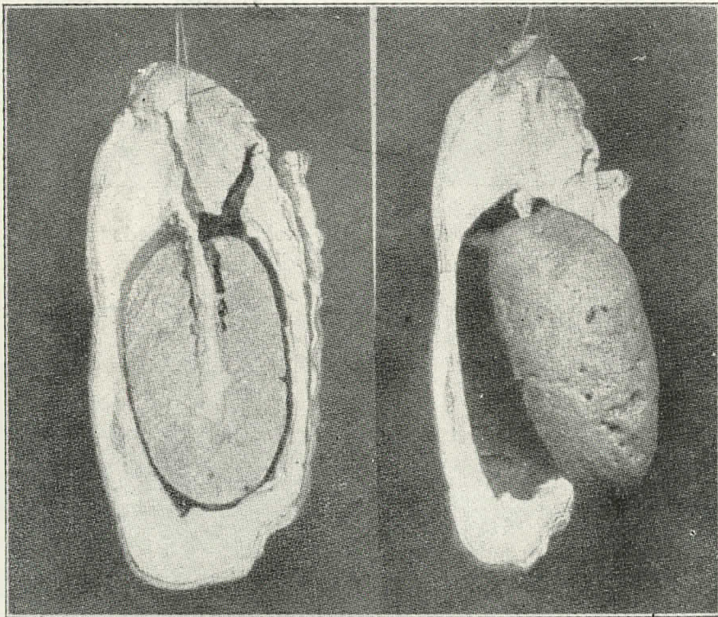
Sl. 146. Cystadenoma ovarii u kokoši. (Records and Vawter, New. Agr. Exp. Sta.)



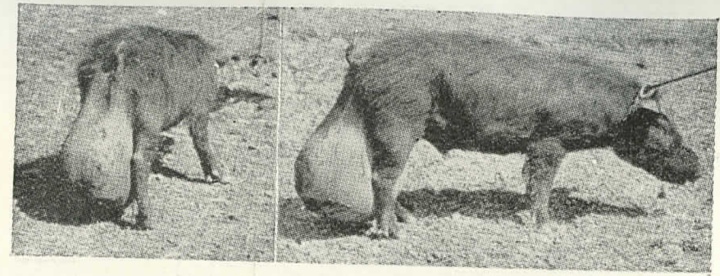
Sl. 147. Mastitis acuta u krave. Neki acini puni su upaljena eksudata. ×100. (Benbrook i Sloss).



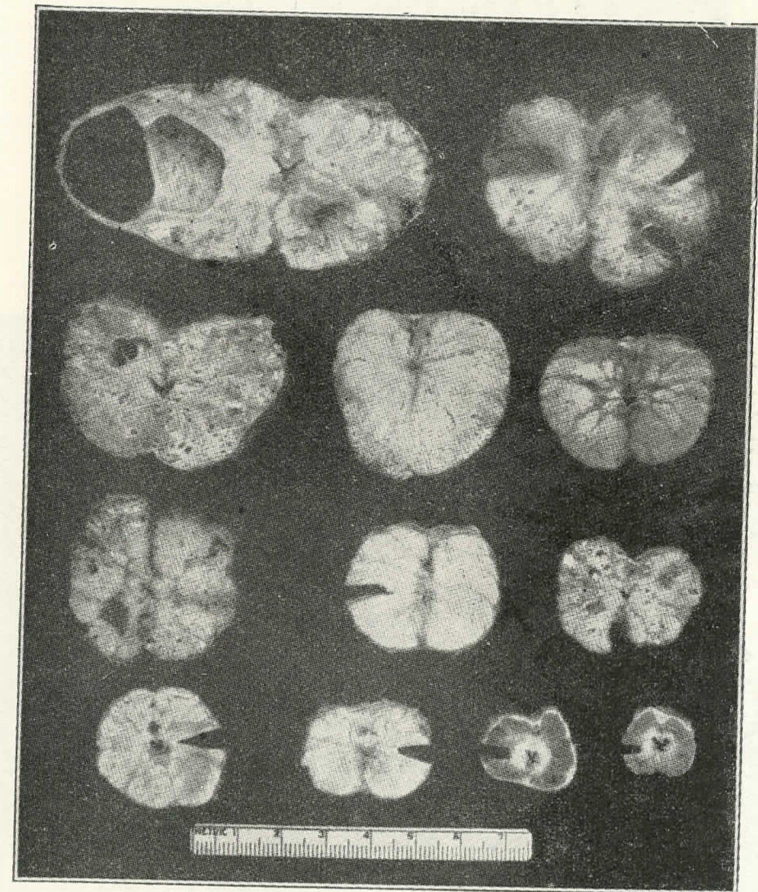
Sl. 148. Mastitis chronica u krave. Interacinozno vezivno tkivo je pojačano. Vidi se infiltracija limfocita i atrofija acina. Sekreta nema. ×200. (Benbrook i Sloss).



Sl. 149. Orchitis chronica suppurativa kod bika. Infekcija Brucellom abortus. Postoji periorchitis, epididymitis i funiculitis chronica. Apsces se nalazi između tunicae proprie i albugineae i sadrži ¾ l gnoja. (Barnes i Brueckner, Jour. A. V. M. A.)



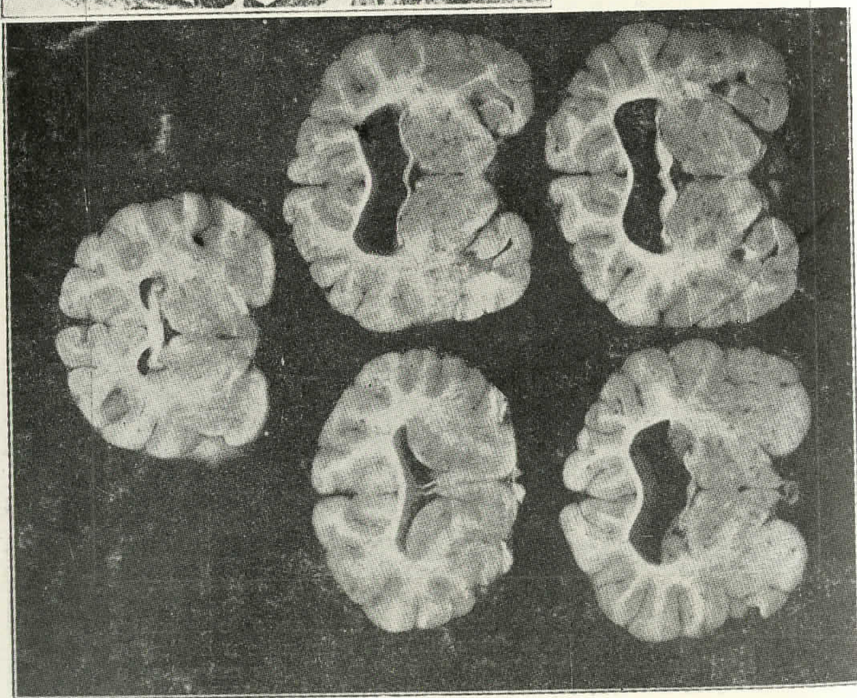
Sl. 150. Funiculitis chronica u krmka nakon kastracije. Operativno odstranjeni upalni granulom bio je težak 11 kg. (Horwath, Jour. A. V. M. A.)



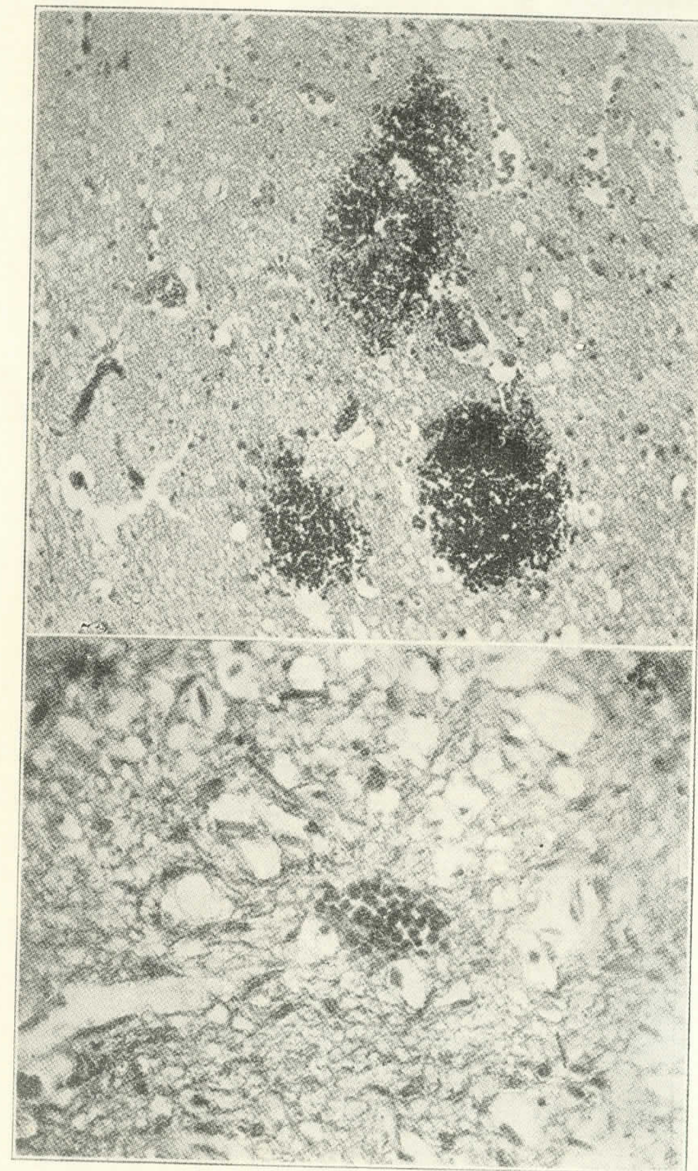
Sl. 151. Hypertrophia prostate u psa. Prerezano je nekoliko žlijezda od pasa različite starosti. Vide se razlike u hipertrofiji i opstrukciji uretre. Dvije normalne žlijezde nalaze se u donjem desnom uglu. (Schlotthauer, Jour. A. V. M. A.)



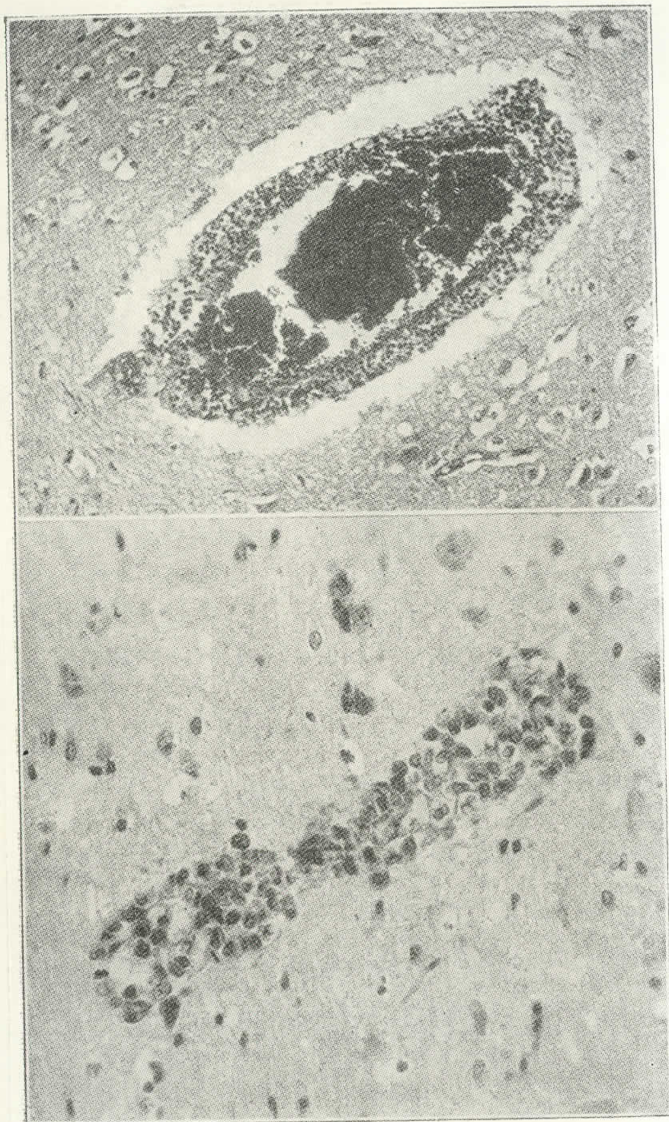
Sl. 152. Cistadenomatozna hipertrofija pseće prostate. ×50 (Schlotthauer, Jour. A. V. M. A.)



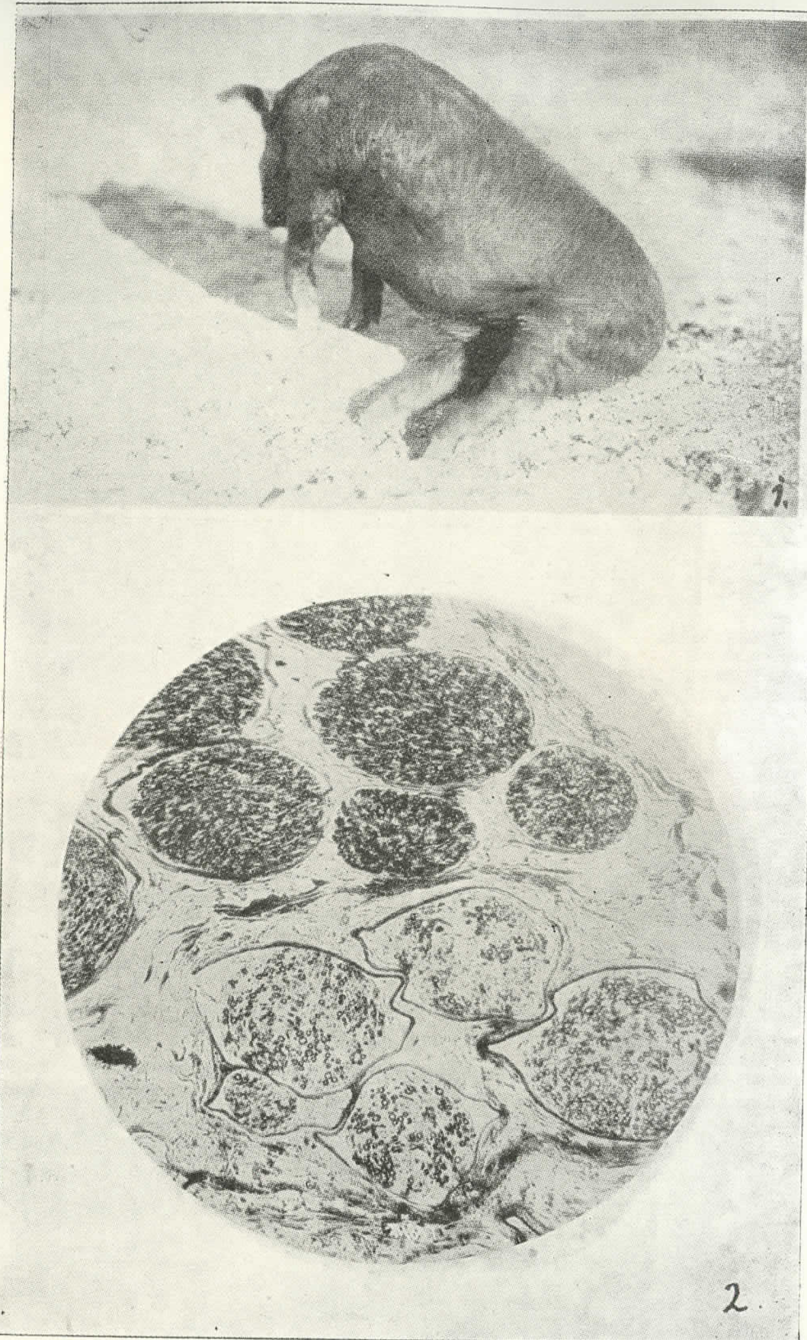
Sl. 153. Gore: Prerez kroz normalni pasji mozak. Dolje: četiri prereza pasjeg mozga s hydrocephalus internus. Mozgovi potječu od pasa iste vrste, starosti i veličine. (Schlottnauer, Jour. A. V. M. A.)



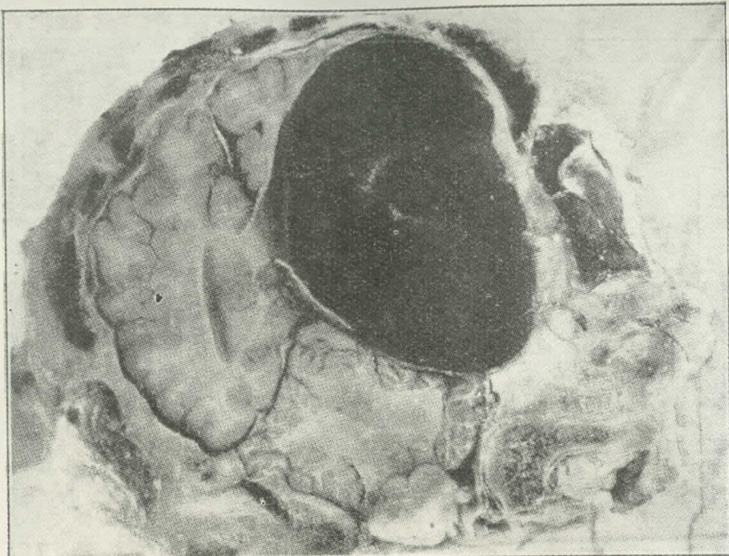
Sl. 154. Gore: sitna krvarenja u konjskom mozgu. Dolje: žarišni infiltrati u konjskom mozgu. (Doyle, Jour. A. V. M. A.)



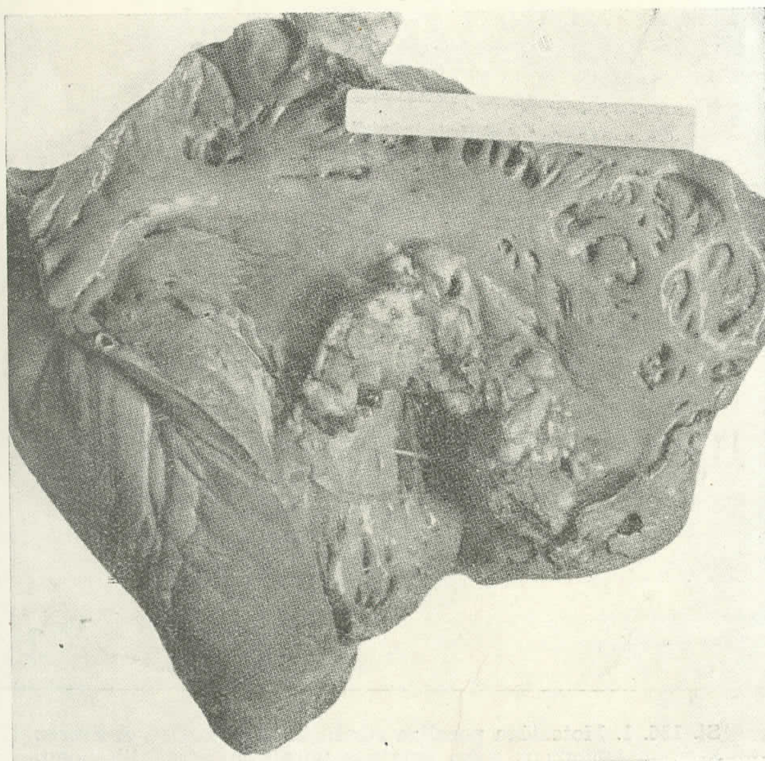
Sl. 155. Encephalitis acuta non purulenta. Gore: perivaskularni leukocitni infiltrati u konjskom mozgu. Dolje: slični procesi u mozgu zamorčeta. (Doyle, Jour. A. V. M. A.)



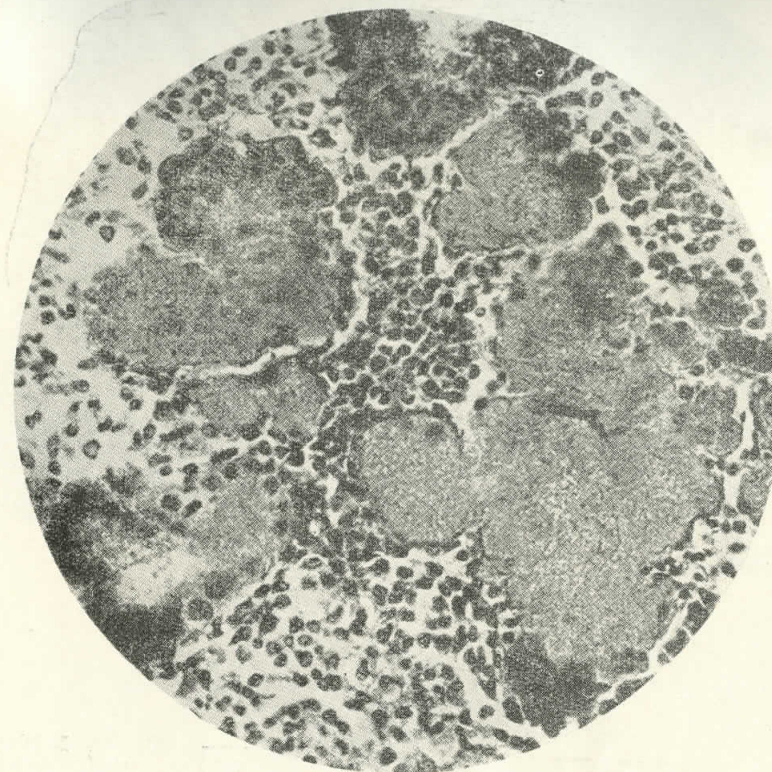
Sl. 156. 1. Motorična paraliza stražnjih nogu svinje. 2. Prerez kroz n. ishiadicus neke svinje s paralizom stražnjih nogu. 5 donjih živčanih snopića s degeneriranim živčanim vlaknima. (Bojenje po Weigert-Palu) (Vehrbein, Jour. A. V. M. A.)



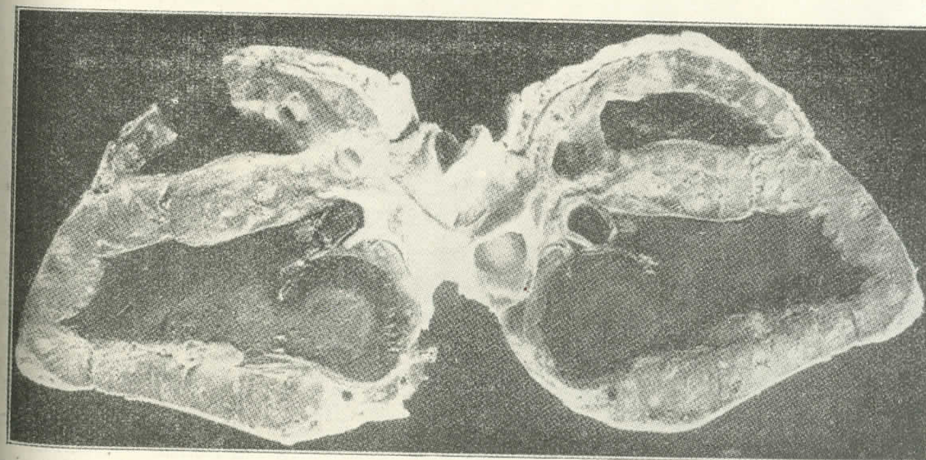
Sl. 157. Unilateralni hidrocefalus internus kod teleta. Lijeva hemisfera mozga atrofirala je zbog nutarnjeg pritiska. (Sholl, Jour. A. V. M. A.)



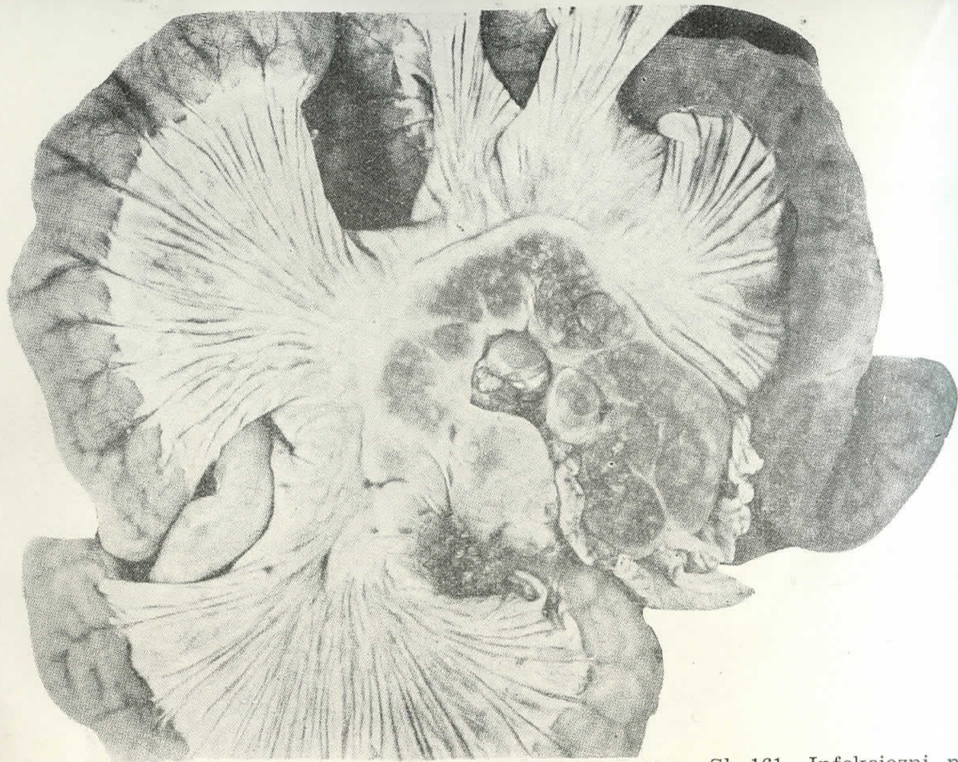
Sl. 158. Kronična upala trikuspidalnih zalistaka pri ždrebećaku. Izlječenje tih zalistaka zakašnjava zbog nazočnih streptokoka. Vide se ulceracije na površini jako odebljalog zaliska. (Benbrook and Sloss).



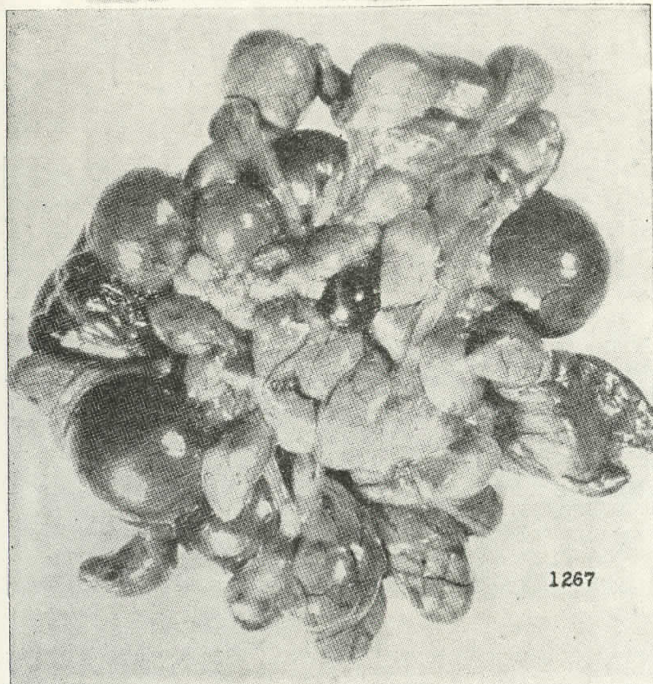
Sl. 159. Kolonije Staphylococcus ascoformans iz jednog granuloma trbušne pasje šupljine. ×410. (Slika od W. H. Feldman; foto E. A. Benbrook).



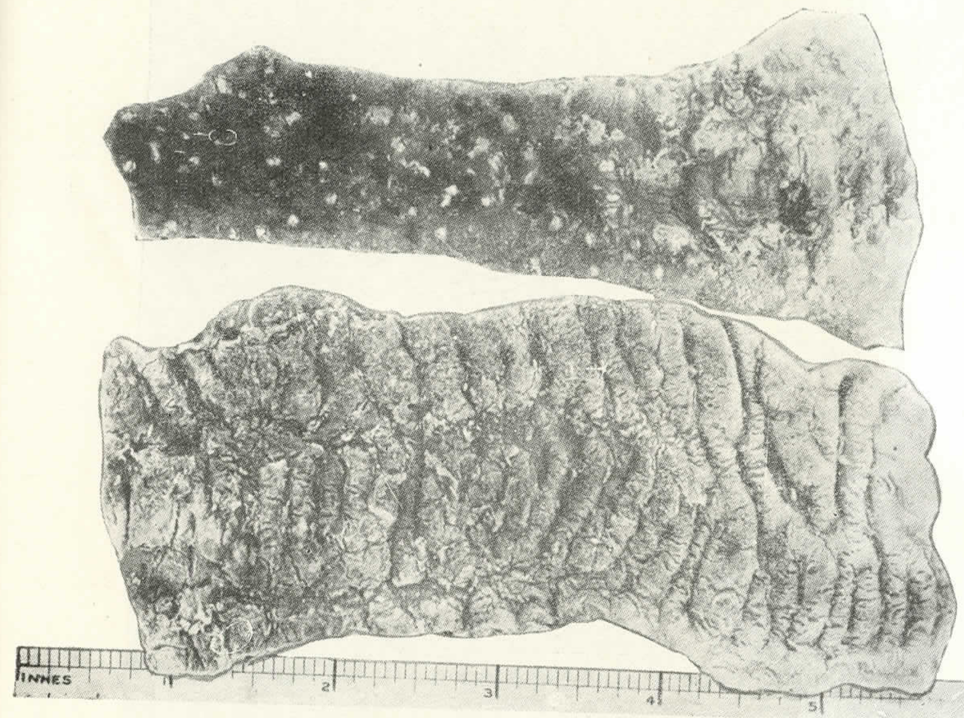
Sl. 160. Metastatska gnojna upala srčanog mišića u teleta nastala od gnojnog omphalophlebitisa uzrokovana Staphylococcusom aureus. (Bullard, Jour. A. V. M. A.)



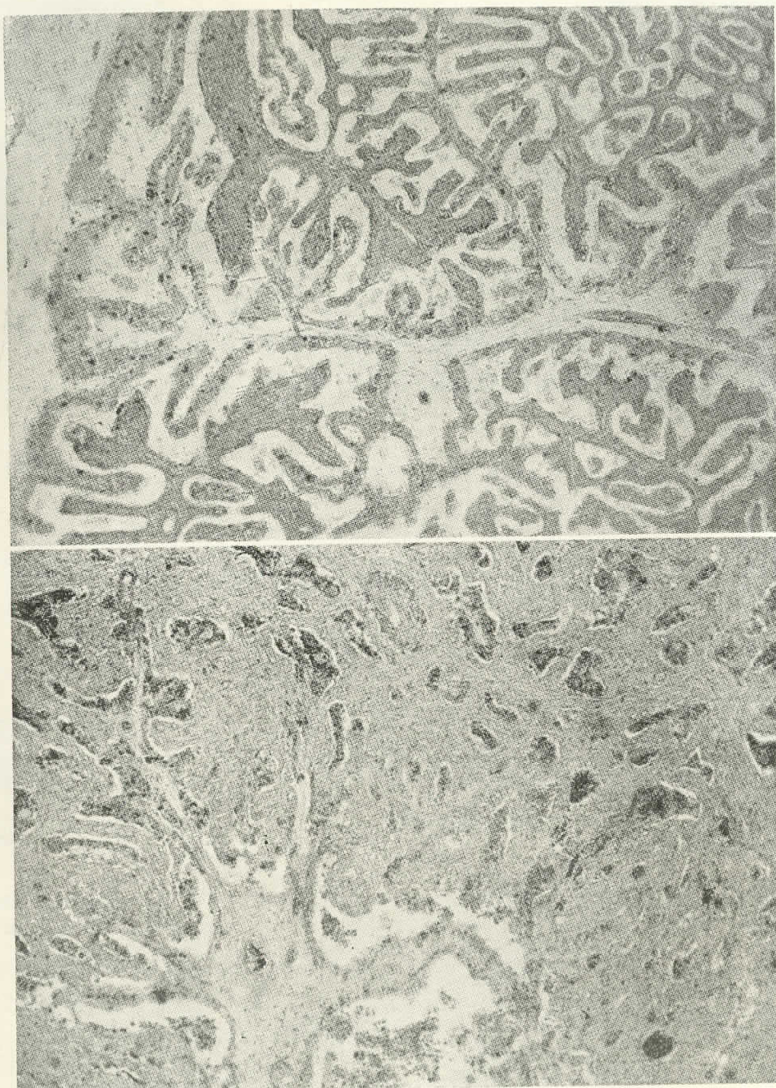
Sl. 161. Infekciozni nekrotični enteritis kod prasadi. Vide se inicirane krvne žile mezenterija i natečeni šareni limfni čvorovi (serozni limfadenitis sa žarišnim nekrozama). (Murray, Biester, Purwin i Mc Nutt, Jour. A. V. M. A.)



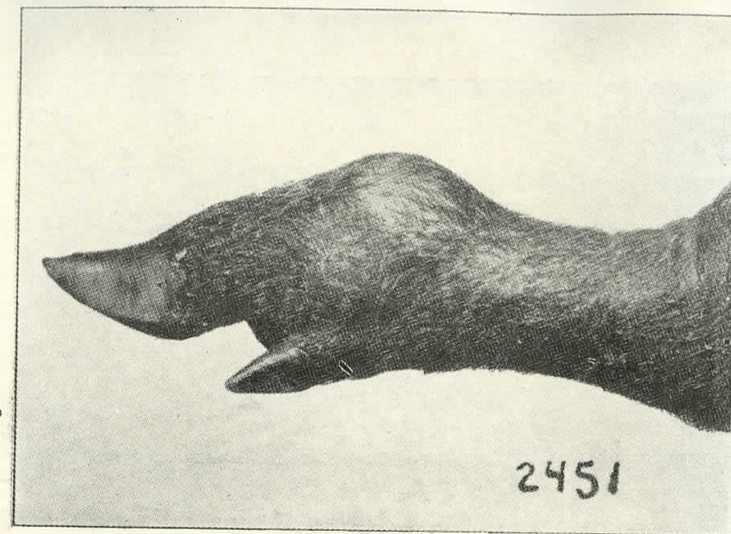
Sl. 162. Jajnik kokošji inficiran Salmonellom pullorum. (Hinshaw, Scott i Payne, Jour. A. V. M. A.)



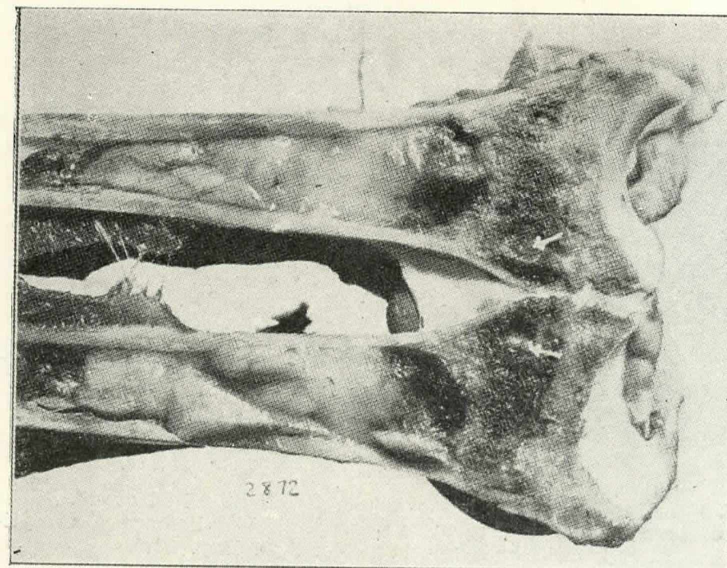
Sl. 163. Infekciozni nekrotični enteritis u praseta. Gore: žarišne nekroze sluznice malog kolona. Dolje: difuzna nekroza sluznice u velikom kolonu. (Murray, Biester, Purwin i McNutt, Jour. A. V. M. A.)



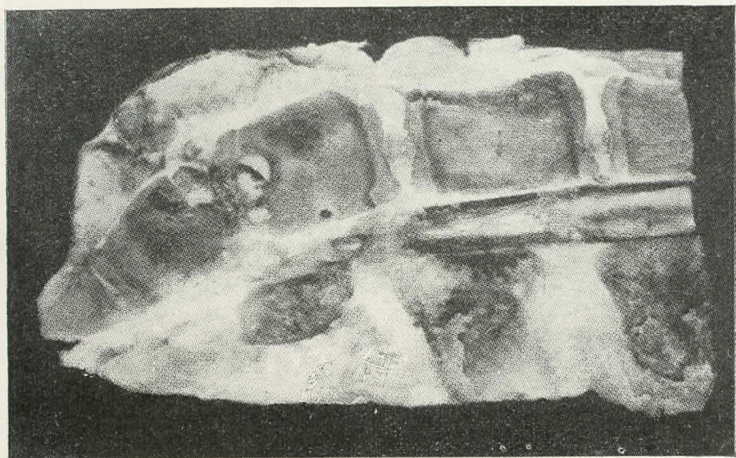
Sl. 164. Kotiledon maternice s horionskim resicama pri normalnom graviditetu od 5 mj. Na lijevo horion s primarnim i sekundarnim ograncima resica, koje se šire u placentu maternu. ×60. Dolje: slično mjesto maternice inficirane Brucellom abortus. Podnožje stisnutog ogranka veće resice horionove, koje drži vezu s placentom maternom. Vidi se fibroza placente materne. ×60. (Hallman).



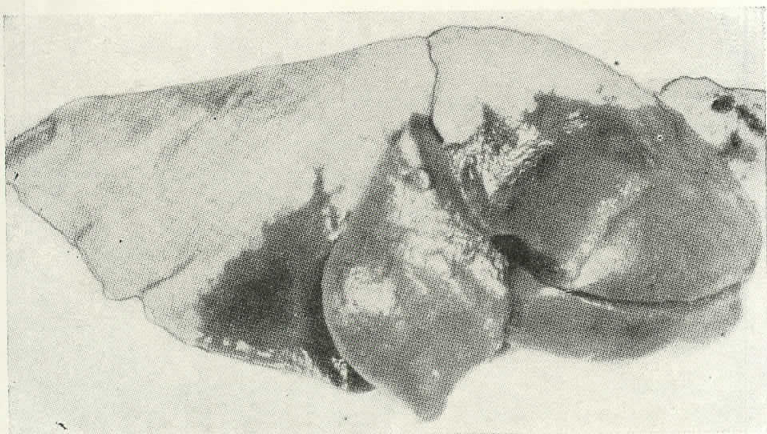
Sl. 165. Gnojna upala metatarzofalangealnog zgloba u praseta uzrokovana Brucellom suis. (James i Graham, Jour. A. V. M. A.)



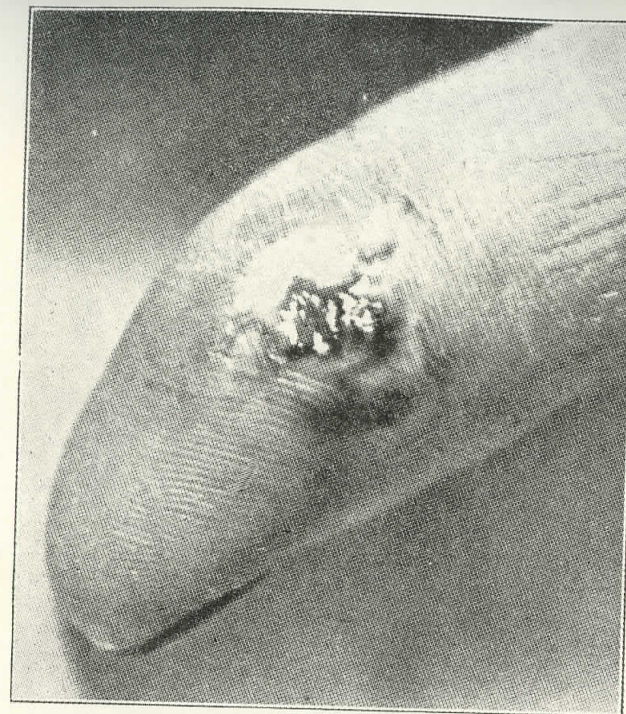
Sl. 166. Gnojni osteomijelitis tibije praseće uzrokovan Brucellom suis. Strelica pokazuje apsces, koji sadrži gusti žuti gnoj. (James i Graham, Jour. A. V. M. A.)



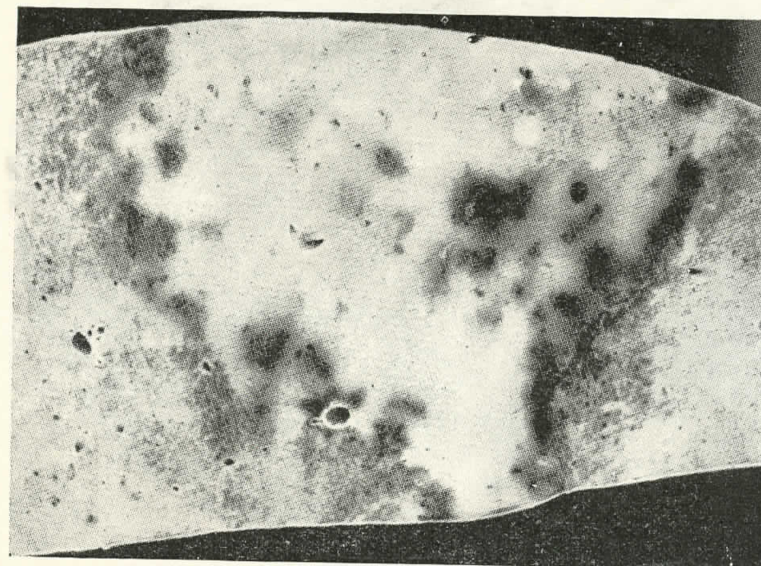
Sl. 167. Spondylitis praseći uzrokovan Brucellom suis. Proces zahvaća susjedne epifize posljednjih lumbalnih i prvih sakralnih kralježaka. Ventralni dio oboljelih kralježaka je izbočen novostvorenom koštanom naslagom debelom 1,5 cm. (Feldman i Olson, Jour. A. V. M. A.)



Sl. 168. Upala pluće od hemoragične septikemije kod ovaca. Slične promjene karakteristične su za pektoralni oblik hemoragične septikemije kod goveda (Colo. Agr. Exp. Sta).



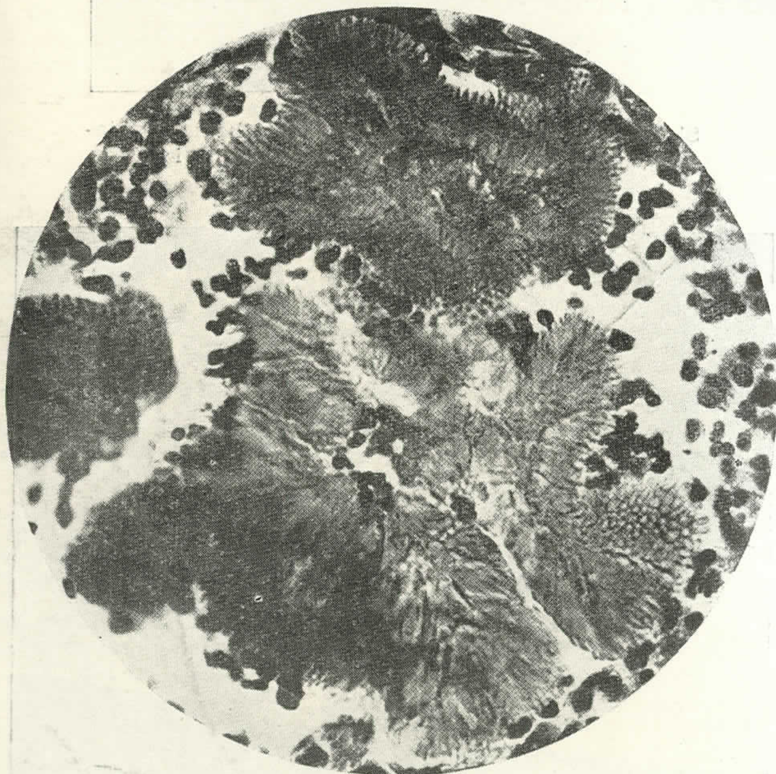
Sl. 169. Tularemični ulkus na palcu čovjeka kao posljedica rada s inficiranim kunićem. (Graham i Thorp, Jour. A. V. M. A.)



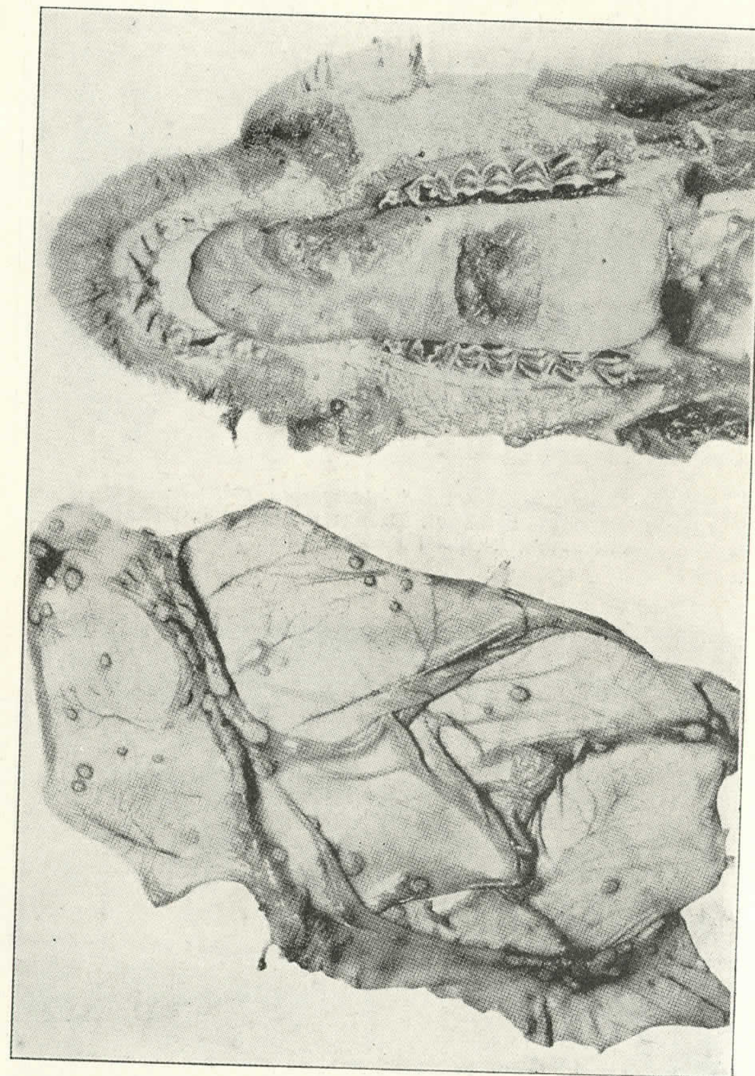
Sl. 170. Veliki infarkt u jetri, česta promjena pri bacilarnoj hemoglobinuriji kod goveda. (Records and Vawter, Nev. Ag. Exp. Sta).



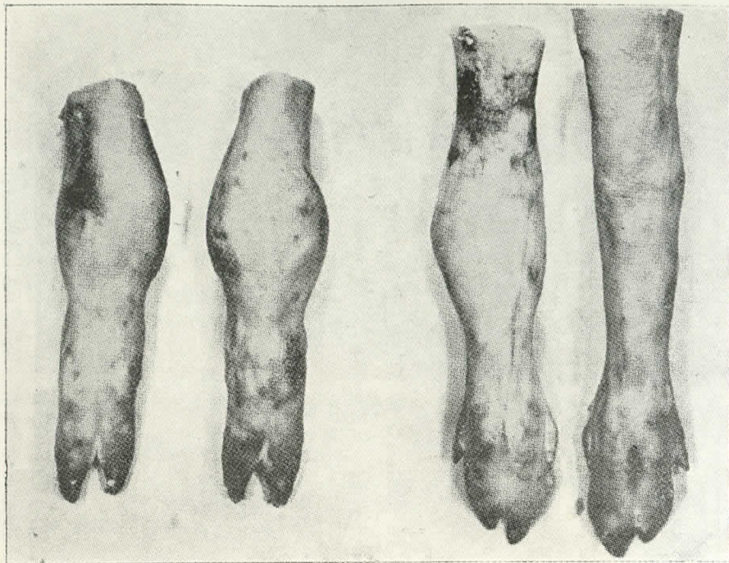
Sl. 171. Actinomycosis maxillae. (Veterinary Practitioners Bulletin, Iowa State College).



Sl. 172. Kolonije mikroorganizama tipične i za Actinomyces bovis i za Actinobacillus lignieresi. Kolonije rastu u potkožju na vratu krave. ×600. (E. A. Benbrook).



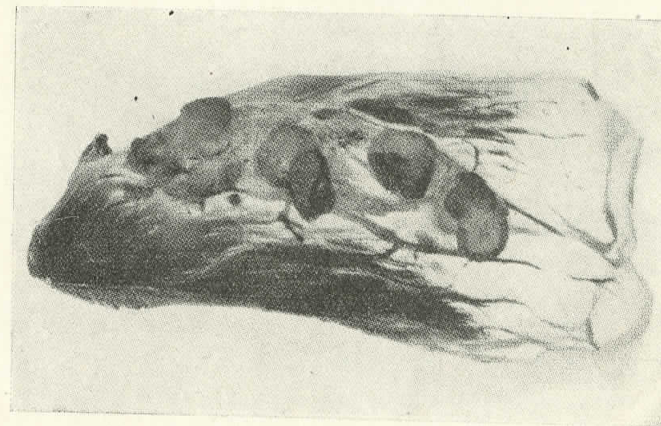
Sl. 173. Nekrobaciloza u janjeta. Gore: promjene jezika i lica. Dolje: metastatske žarišne nekroze u buragu. (Newson i Cross, Jour. A. V. M. A.)



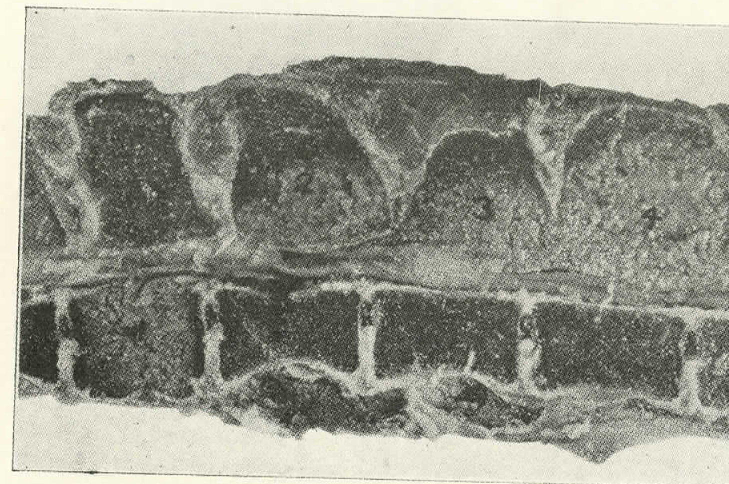
Sl. 174. Upala zglobova pri kroničnom svinjskom vrbancu. Lijevo: karpalni zglobovi. Desno: povećani i normalni tarzalni zglob. (Stiles i Davies, Jour. A. V. M. A.)



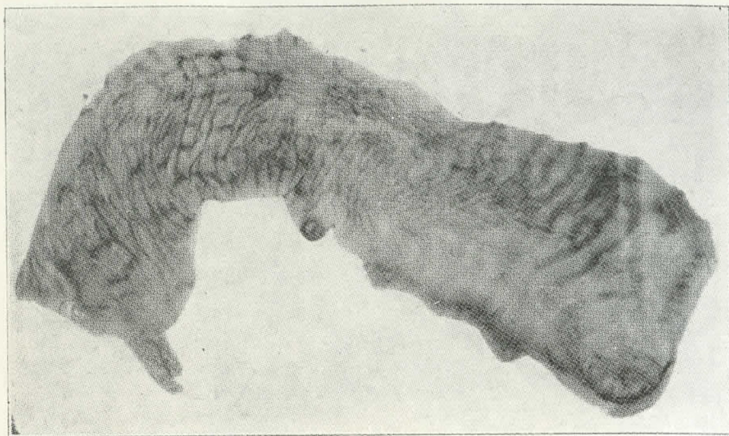
Sl. 175. Histološka slika tuberkuloznog čvora na vanjskoj srčanoj prevlaci kod goveda. (Feldman, Jour. A. V. M. A.)



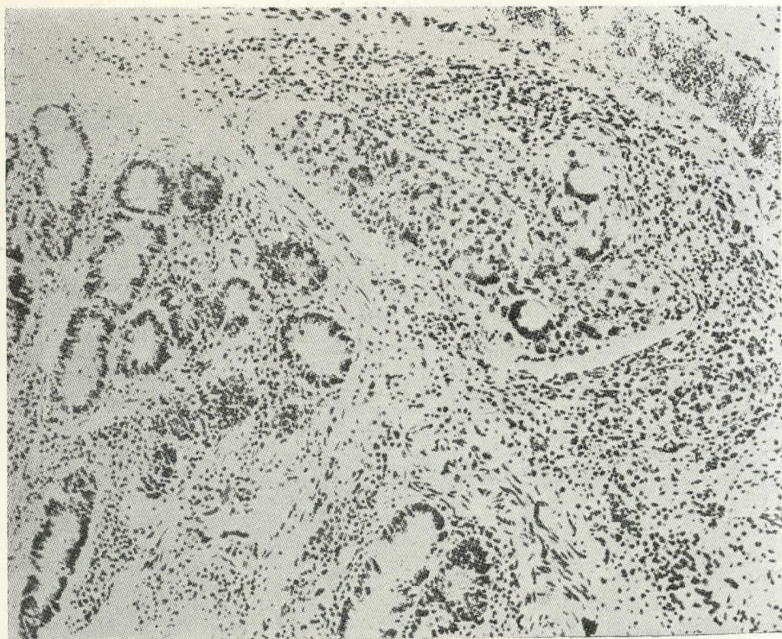
Sl. 176. Mnogobrojni granulomatozni čvorići na epikardu kravljem uzrokovani Mycobacteriumom tuberculosis. (Feldman, Jour. A. V. M. A.)



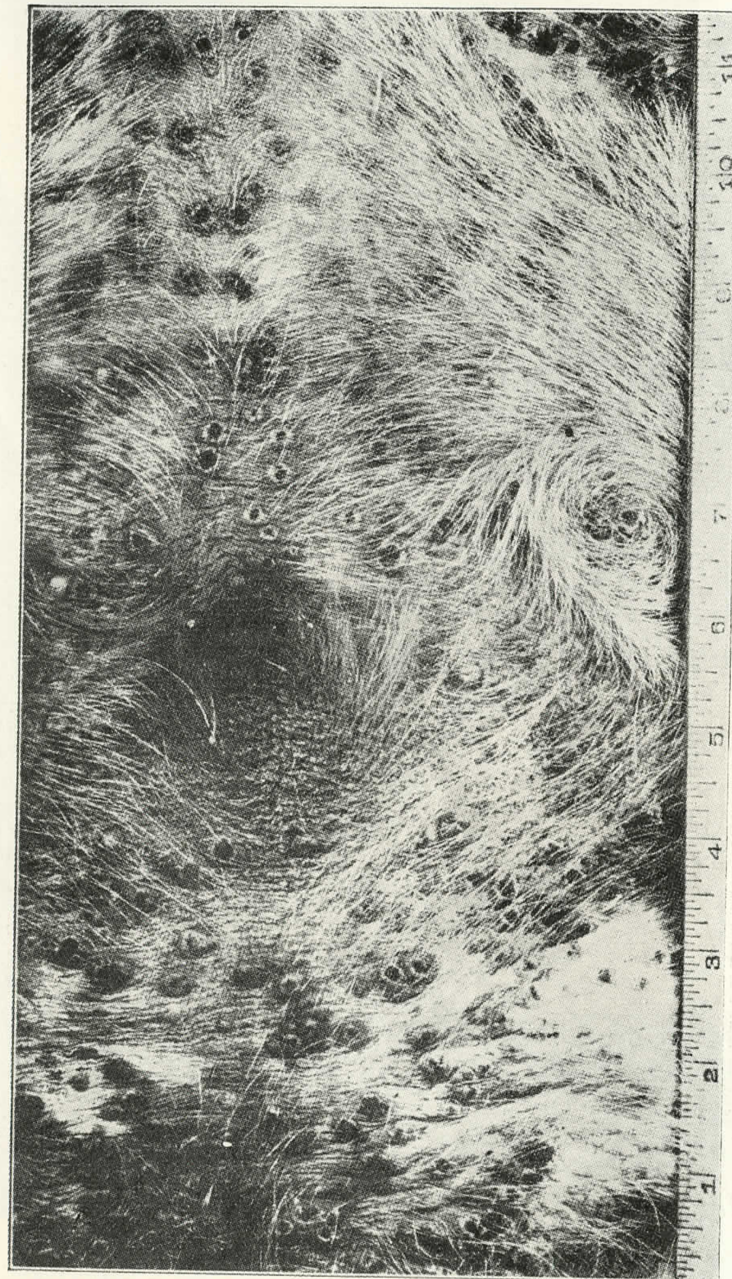
Sl. 177. Tuberkulozne promjene (1, 2, 3, 4) u svinjskim kralješcima. Na 2. i 4. zapaža se kompresija kičmene moždine. (Sholl i Coburu, Jour. A. V. M. A.)



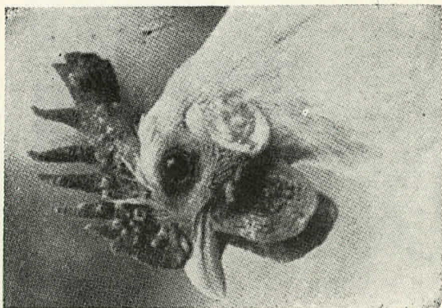
Sl. 178. Kronična kataralna upala slijepoga crijeva pri Johne-ovoj bolesti. Nepravilni nabori sluznice s hiperemičnim hrptom. (Howarth, Jour. A. V. M. A.)



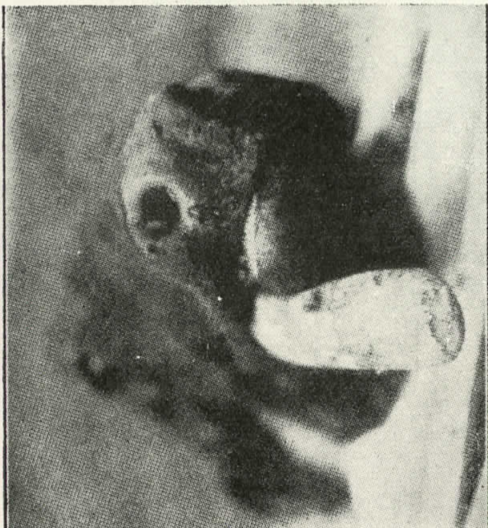
Sl. 179. Promjene Johne-ove bolesti u crijevnoj submukozi. ×100. (Hallman i Witter, Jour. A. V. M. A.)



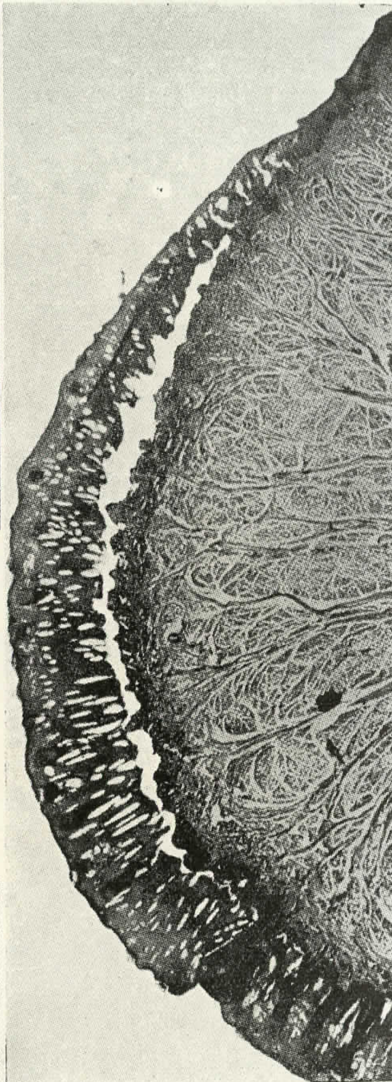
Sl. 180. Svinjske boginje na trbušnoj koži. (McNutt, Murray i Purwin, Jour. A. V. M. A.)



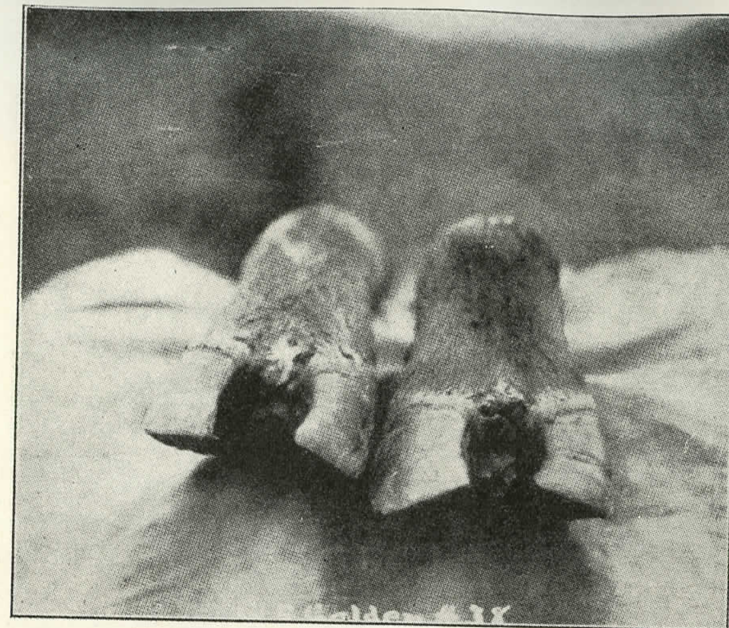
Sl. 181. Mali tumoru slični čvorići na epitelu kreste, plahtice i podušnjacima pri boginjama peradi.



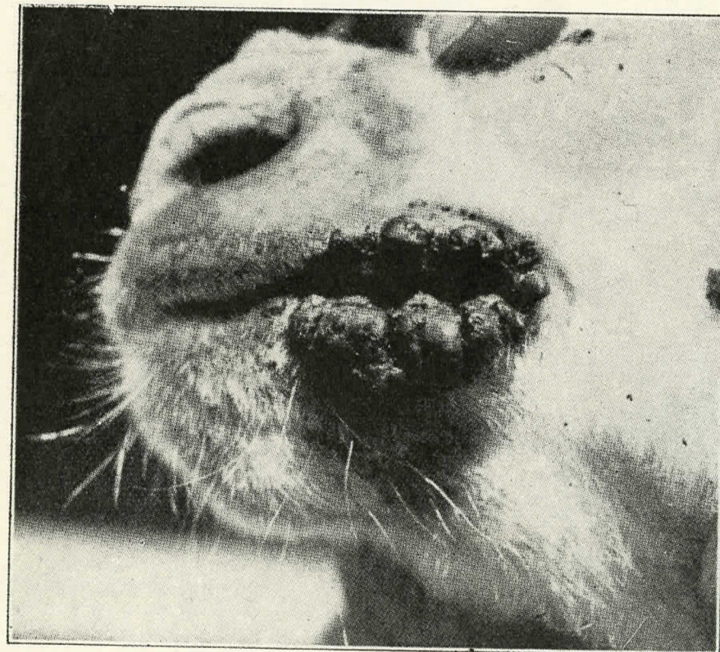
Sl. 183. Slinavka i š
Erozije na vršku jezi
(Goulden, Jour. A. M. A).



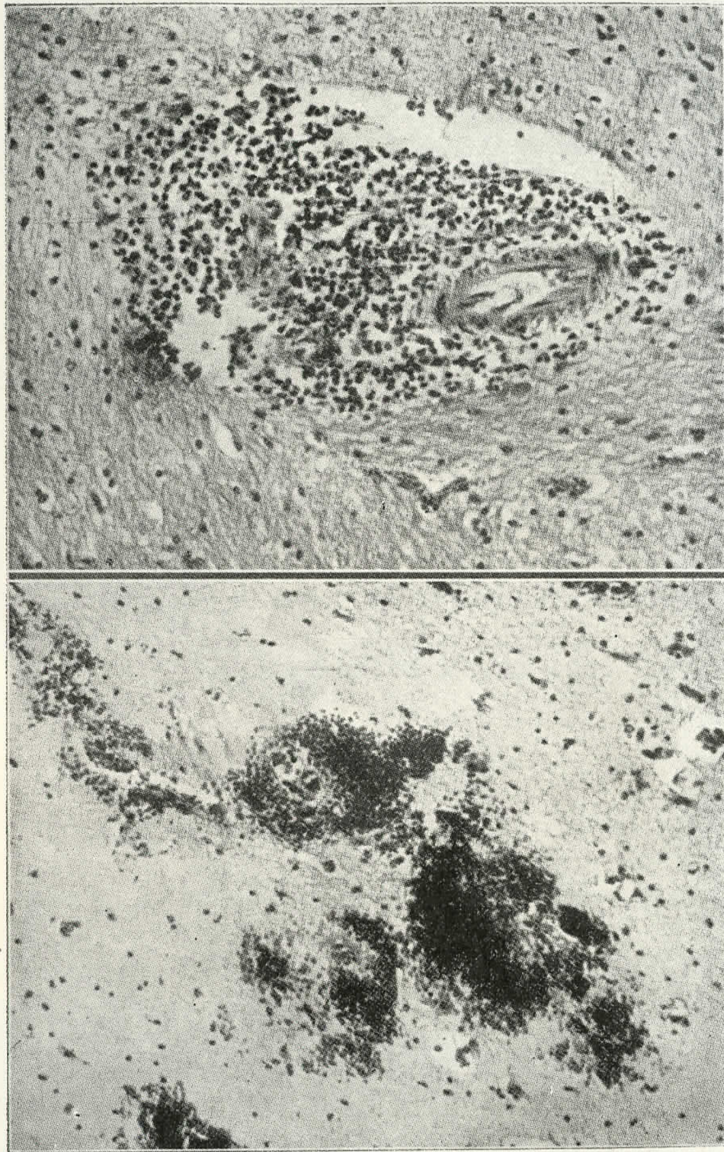
Sl. 182. Vezikula u epitelu kravljeg jezika pri slinavki i šapu. Papila djeluje kao sidro za epitel na jednom kraju vezikule. ×7,5. (Tkivo od Rosenbusch-a; foto Benbrook i Sloss)



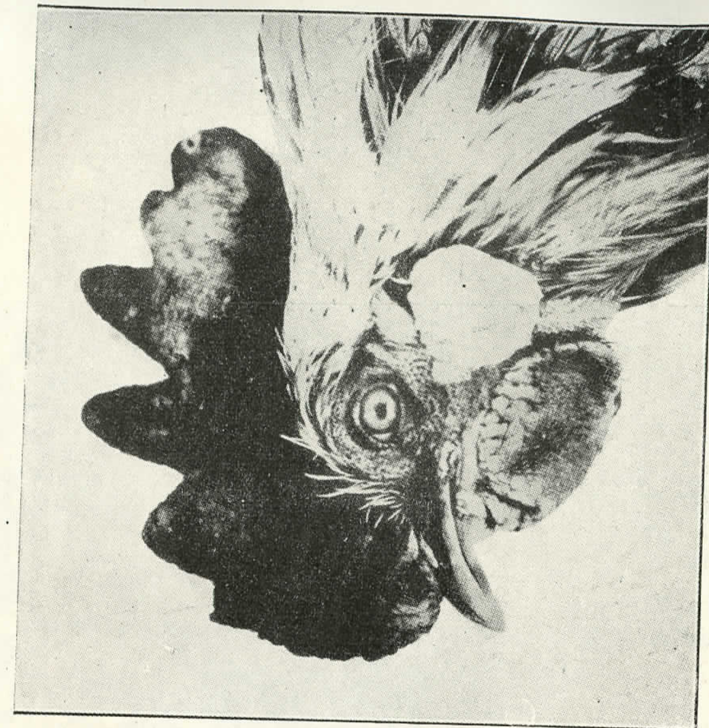
Sl. 184. Slinavka i šap. Nestajanje kože na rubu krune kao posljedica puknutih vezikula. (Golden, Jour. A. V. M. A.)



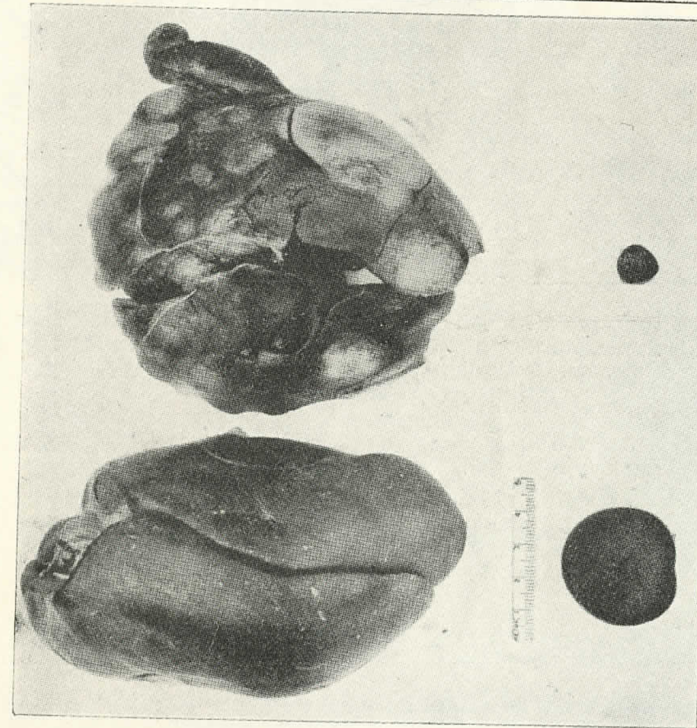
Sl. 185. Nekrotični heilitis u janjeta uzrokovan virusom kontagioznog ektima i Actinomycesom necrophorus. (Morch i Tunnicliff, Jour. A. V. M. A.)



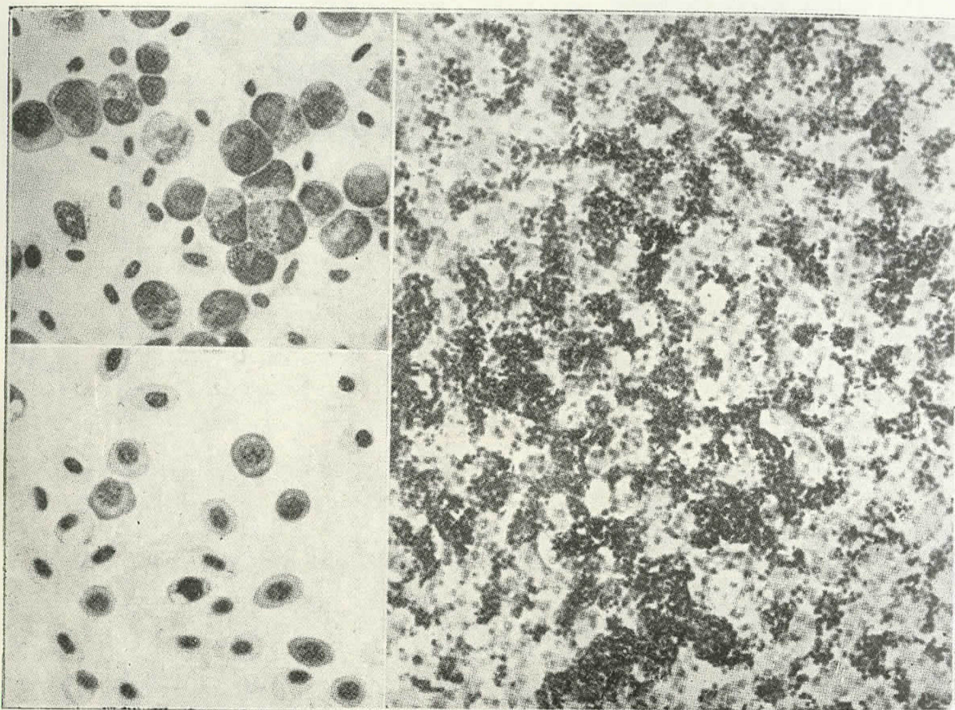
Sl. 186. Gornja: Konjski mozak s perivascularnim infiltratom kod infekcioznog encefalomijelitisa. ×200. Dolje: Mozak s hemoragijom i nekrozom zbog otrovanja pljesnivim žitom. (Schwarte, Biester i Murray, Jour. A. V. M. A.)



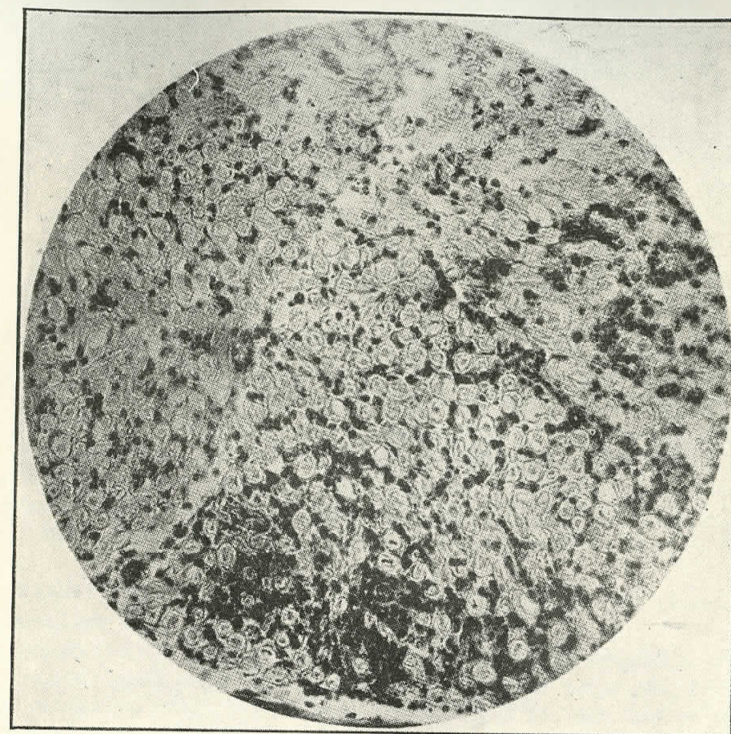
Sl. 187. Odrasli pijetao sa svojstvenim »bijelim očima«, koje često nastaju u vezi s očnom limfomatozom. (Doyle, Jour. A. V. M. A.)



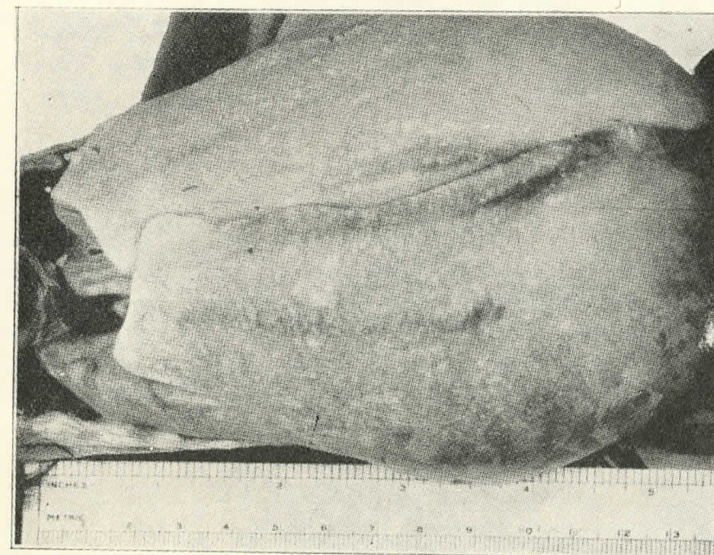
Sl. 188. Jetra i slezena na lijevoj strani slike potječu od kokošiju oboljelih od spontane eritroleukoze. Organi na desnoj strani slike potječu od peradi oboljele od limfocitoma, a neki ih patolozi nazivaju visceralnom limfomatozom. (Feldman i Olson, Jour. A. V. M. A.)



Sl. 189. Gore: Jetra kokošja sa spontanom eritroleukozom. Karakteristični su krvni sinusi jako napunjeni nezrelim eritroblastima. ×220. Dolje lijevo: Razmaz pileće krvi s mijeloidnom leukozom. Dolje desno: Eritroleukoza. ×540. (Feldman i Olson, Jour. A. V. M. A.)



Sl. 190. Histološki preparat n. ischiadicusa pokazuje razasute infiltrate limfoidnih stanica. (Doyle, Jour. A. V. M. A.)



Sl. 191. Povećana jetra kokosi oboljele od visceralne limfomatoze. (Patterson, Jour. A. V. M. A.)

POGOVOR

Odlučili smo prevesti ovaj udžbenik, jer našim studentima ne stoji na raspolaganju tekst, koji bi im dao sažetu materiju predmeta opće i specijalne patologije. Prednost ovog udžbenika je njegova konciznost i što će studenti u njemu ne samo formalno, nego i stvarno naći sve gradivo ovog predmeta izloženo na jednostavan i praktičan način, svojstven američkim udžbenicima. Njegova vrijednost još je i u tome, što je u posebnom dijelu iscrpno prikazana patomorfološka slika glavnih zaraznih bolesti domaćih životinja. Naročito zbog ovog poglavlja držimo, da je ova knjiga potrebna i svakom veterinaru u prvom redu praktičaru.

Priređujući ovaj prijevod za štampu odlučili smo, da iz tehničkih razloga ponešto smanjimo broj slika.

U originalu je iza svakog poglavlja navedena i bibliografija, što još više akcentira originalnost ovog djela. Međutim, u našem prijevodu izostavili smo sve bibliografske podatke. Učinili smo to najviše s razloga, što je bibliografija u sadanjim prilikama i onako nepristupačna.

Ugodna nam je dužnost, da na ovom mjestu zahvalimo Savjetu za nauku i kulturu NRH, koji je svojom znatnom financijskom pomoći omogućio izdavanje ovog udžbenika, a isto tako izdavaču, koji je spremno izlazio u susret našim zahtjevima u pogledu opreme ovog izdanja.

Dr. M. Martinčić

SADRŽAJ

I. DIO. OPĆA PATOLOGIJA

III. DIO. PATOLOGIJA SPECIFIČNIH ZARAZNIH BOLESTI

Izdavač: Poljoprivredni nakladni zavod - Zagreb
Tisak završen lipnja god. 1953.